





INTERNATIONALE BEITRÄGE
ZUR WISSENSCHAFTLICHEN MEDICIN.

FESTSCHRIFT,

RUDOLF VIRCHOW

GEWIDMET ZUR

VOLLENDUNG SEINES 70. LEBENSJAHRES.

IN DREI BÄNDEN.

BERLIN 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
68, UNTER DEN LINDEN.

INTERNATIONALE BEITRÄGE

ZUR

WISSENSCHAFTLICHEN MEDICIN.

BAND II.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

MIT 19 TAFELN UND 4 ABBILDUNGEN IM TEXT.



BERLIN 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
68, UNTER DEN LINDEN.

Druck von Wilhelm Gronau, Berlin W.

Inhalt des zweiten Bandes.

Beiträge zur vergleichenden Pathologie der Entzündung

von

Elias Metschnikoff,

Vorstand der morphologischen Abtheilung des Institut Pasteur in Paris.



I.

Obwohl die Theorie, dass die Entzündung wesentlich in einer Alteration der Gefässwände bestehe, im Allgemeinen verlassen ist, so glaubt man doch oft, dass eine solche Läsion eine grosse Rolle in dem Entzündungsvorgange spiele. Wenn auch wenige Pathologen so weit gehen, nach dem Vorschlage von Thoma[1]) den Entzündungsbegriff gänzlich fallen zu lassen, so begnügen sich doch die meisten damit, die Einzelnheiten des Entzündungsvorganges möglichst genau zu besprechen, ohne irgendwelche theoretischen Erörterungen daran zu knüpfen.

Der Grund für einen solchen Pessimismus liegt wohl darin, dass die Entzündung von den Pathologen ausschliesslich in ihrem verwickeltsten Stadium untersucht wird, wo die Erscheinungen bereits zu komplizirt sind, um sich unter einfachere Begriffe subsumiren zu lassen.

Obwohl ich bereits seit acht Jahren[2]) den Vorschlag gemacht habe, sich an einfacheres Untersuchungsmaterial zu wenden und die pathologischen Erscheinungen namentlich an niederen Thieren zu beobachten, so hat doch bisher noch Niemand diesen Weg betreten wollen. Das veranlasst mich, noch einmal auf das Thema zurückzukommen und den Versuch zu machen, zu zeigen, wie weit man in der Application der vergleichenden Methode, welche in allen Zweigen der Wissenschaft so Vieles geleistet hat, gelangen kann.

---

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1886.

2) Arbeiten aus dem poologischen Institute der Universität Wien. Bd. V, 1883.

II.

Die Krankheiten sind fast so alt, wie die organische Welt selbst. Der Vertilgungskampf, dem wir auf den untersten Stufen begegnen, verwandelt sich sehr leicht in einen Parasitismus. Neben solchen Amöben, welche andere Organismen auffressen, giebt es viele amöbenähnliche Protozoen, welche zuerst in's Innere verschiedener Algenzellen eindringen und sich dort als wahre Parasiten verhalten. Das einfache Raubwesen verwandelt sich somit in einen echten Parasitismus. Ein analoges Beispiel zeigen uns auch die saugenden Infusorien-Acineten. Die freilebenden unter ihnen fangen lebende Infusorien auf, um ihren Körperinhalt auszusaugen, wobei sie oft einen hartnäckigen Kampf aushalten müssen. Die vorbeiziehenden Infusorien müssen zuerst festgehalten, dann betäubt und schliesslich getödtet werden, um den Acineten als Nahrung dienen zu können. Sie leisten aber demgegenüber einen gehörigen Widerstand, indem sie sich loszumachen und von den Saugtentakeln der Acineten zu befreien suchen.

Es giebt andere, in systematischer Beziehung ganz nahe verwandte Acineten, welche zu klein sind, um ihre Beute aufzufangen, welche dafür aber selbst in's Innere anderer Infusorien eindringen, um dann als Parasiten der letzteren ihren Körperinhalt auszusaugen. In diesem Falle hat sich wiederum der gewöhnliche Kampf in einen Parasitismus umgewandelt.

Die Parasiten erzeugen aber Infektionskrankheiten, und so sehen wir, dass bereits Protozoen an solchen nicht selten zu leiden haben. Sogar die Amöben, trotzdem dass sie fast lediglich aus einem verdauenden Protoplasma bestehen, werden doch von einfach gebauten Parasiten befallen, die sie schliesslich zum Tode führen. Wie die parasitischen Acineten, so müssen auch die Infektionserreger der Amöben der verdauenden Thätigkeit des Protozoenprotoplasma widerstehen, da sie in diesem Medium fortleben und sich vermehren können.

Am Genauesten sind die pathologischen Vorgänge der einzelligen Wesen bei Paramecien, welche von eigenthümlichen Parasiten befallen werden, in einer in meinem Laboratorium ausgeführten Untersuchung des Herrn Havkin[3]) erforscht worden.

Der Kern sowie das Kernkörperchen der Paramecien werden nicht selten von stäbchenförmigen und pfriemenförmigen Organismen bewohnt, welche, seit lange bekannt, gewöhnlich für Bakterien gehalten werden, obwohl sie in eine ganz besondere Gruppe gehören. Die stark lichtbrechenden Bacillen — oder sogar vibrionenartigen Körperchen — stellen die eigenthümlich verlängerten Sporen dar.

Wenn man nun die Paramecien in nahe Berührung mit solchen

[3]) Annales de l'Institut Pasteur. 1890, p. 184.

Sporen bringt, werden letztere von den Infusorien aufgefressen, in Verdauungsvacuolen eingeschlossen und schliesslich als gewöhnliche Speisereste ausgeworfen. Der Parasit wird also wie ein beliebiger resistenter Nahrungskörper behandelt. Die Infektion wird hier, ebenso wie in den vorher erwähnten Beispielen der parasitischen Acineten und der Amöbenvertilger, nur dann möglich, wenn die Parasiten der verdauenden, resp. excretorischen Thätigkeit der genannten Protozoen widerstehen können.

Das Studium der Infektionskrankheiten der niedersten Organismen zeigt uns somit, dass bereits bei so niedrig gebauten Wesen die Verdauungvorgänge eine Rolle als Schutzeinrichtung des befallenen Organismus spielen.

Die niedrigsten unter den vielzelligen Organismen, Myxomycetenplasmodien, bieten uns ebenfalls manche interessanten Erscheinungen dar, welche ein Licht auf die Entzündungsvorgänge der höheren Thiere zu werfen im Stande sind. Obwohl bisher noch Niemand eine Krankheit der Plasmodien zu beobachten im Stande war, so lässt sich doch an diesen Protoplasmamassen eine ganze Reihe pathologischer Versuche anstellen.

Wenn man in das Plasmodium (von Physarum) ein fein ausgezogenes Glasrohr oder einen anderen festen Körper einführt, so wird derselbe von Protoplasmafortsätzen umgeben und nach einiger Zeit weggeworfen, ganz als ob es sich um einen unverdaulichen Fremdkörper handelte, wie solche so oft von Plasmodien aufgefressen werden.

Wenn man dagegen das Plasmodium mit einem erhitzten Glasstabe berührt, oder mit einem kleinen Krystall vom Argentum nitricum ätzt, so verlässt das Plasmodium die necrotisirten Fetzen und entfernt sich ganz von denselben, indem es sich also „negativ chemotaktisch" verhält. Dieselbe abstossende Wirkung auf das Plasmodium wird von faulenden Aufgüssen aus trockenem Laube erzeugt, während frische Aufgüsse einen anziehenden Einfluss auslösen. Wenn aber Bakterien doch in nächste Nähe an die Plasmodien gelangen, so werden die ersteren aufgefressen und, wie es durch Lister[4]) nachgewiesen worden ist, auch verdaut.

Möglicherweise spielt diese verdauende Thätigkeit, ebenso wie die Leichtigkeit, mit welcher die Plasmodien verschiedene Fremdkörper auswerfen, eine Rolle bei dem Umstande, dass es in diesen Organismen zu keiner Infektion kommt. Wenigstens hat bis jetzt noch Niemand eine parasitäre Krankheit bei Mycomyceten beobachtet[5]).

[4]) Journal of Botany. 1889.

[5]) Vgl. Stahl, Botanische Zeitung. 1884, p. 189.

Indem wir das in diesem Kapitel Gesagte zusammenfassen, können wir den allgemeinen Schluss ziehen, dass schon die niedrigsten Organismen verschiedenen Infektionskrankheiten unterworfen sind, und dass bei diesen pathologischen Vorgängen die intracelluläre Verdauung mit den an dieselbe anknüpfenden Funktionen (wie z. B. die Excretion) bereits eine merkliche Rolle spielt.

III.

Unter den vielzelligen Thieren nehmen die Spongien die niedrigste Stelle ein, obwohl diese Organismen bereits aus drei Keimblättern zusammengesetzt sind. Ein besonderes Interesse gewinnen die Spongien durch den Umstand, dass bei ihnen ausser dem Entoderm auch das Mesoderm an der verdauenden Funktion betheiligt ist. Diese Thatsache, von Lieberkühn und Carter seit lange konstatirt, ist in neuerer Zeit von v. Lendenfeld[6]) in Zweifel gezogen worden, obwohl mit Unrecht. Aus den Untersuchungen dieses Autors selbst geht es zur Genüge hervor, dass Milchkügelchen mit grösster Leichtigkeit von amöboiden Mesodermzellen aufgenommen werden, und wenn er auch das Gegentheil in Bezug auf das Carmin angiebt, so sprechen doch seine eigenen Beobachtungen an Chondrosia reniformis ganz entschieden dafür, dass auch Carminkörnchen durch dieselben Zellenelemente reichlich aufgefressen werden. Uebrigens ist nichts leichter, als sich von der Betheiligung der Mesodermzellen an der nahrungaufnehmenden, resp. verdauenden Funktion zu überzeugen. Man braucht nur jüngere aus Gemmulae gezogene Spongillen mit Carmin oder irgend einem anderen unlöslichen Farbstoff zu füttern, um sofort feststellen zu können, dass diese Fremdkörper von amöboiden Mesodermzellen aufgenommen werden, ohne dass irgend welche Ruptur im Organismus stattfinden müsste.

Die grösseren, in den Schwammkörper eingestochenen Körper werden ganz ebenso wie von den Myxomycetenplasmodien behandelt, nur dass bei Spongien es ausschliesslich Mesodermzellen sind, welche den Fremdkörper umwickeln. Nicht selten gelangen ganze Knäuel fadenförmiger Bakterien in das Spongillaparenchym, wo sie von Mesodermzellen dicht umgeben werden und wobei sich die zelligen Elemente zu einem Plasmodium verschmelzen.

Sehr oft finden auch verschiedene andere niedere Organismen den Weg in's Innere des Schwammkörpers. Viele Infusorien, wie es bereits von Lieberkühn beobachtet wurde, werden dabei von

[6]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1889, Bd. 48, p. 674.

Mesodermzellen umgeben, getödtet und mehr oder weniger rasch verdaut. Die im Innern derselben befindlichen Körper werden von einzelnen Mesodermelementen des Schwammes aufgefressen. In anderen Fällen widerstehen die in's Innere des Mesoderms gelangten Organismen der verdauenden Thätigkeit der Zellen und bleiben darin liegen, ohne irgend etwas dadurch zu leiden. So hat z. B. Keller[7]) mehrere Fälle beobachtet, wo Anneliden- und Crustaceeneier im Spongienparenchym von einem Mantel aus Mesodermzellen umgeben lagen und sich ruhig weiter entwickelten.

Diese Fälle beweisen, dass die in's Innere des Schwammes eingedrungenen Fremdkörper eine bestimmte Reaktion hervorrufen, welche in einer Ansammlung der phagocytären Zellen um denselben bestehen. Falls der Fremdkörper stark genug ist, um der verdauenden Thätigkeit der Phagocyten zu widerstehen, so bleibt er auf längere Zeit intakt und, wenn es sich um ein Ei oder einen Embryo handelt, so entwickelt sich derselbe unaufgehalten fort.

IV.

Bei Wirbellosen, bei welchen das Mesoderm bereits keine Rolle in der Verarbeitung der Nahrung spielt, wo die Verdauung ausschliesslich vom Entoderm bewerkstelligt wird, indem dessen Zellen entweder intracellular verdauen, (wie bei sämmtlichen Coelenteraten, Turbellarien und einigen Nacktschnecken), oder die Verdauungssäfte in das Darmlumen ausscheiden, reagiren trotzdem die Mesodermphagocyten gegen todte und lebendige Fremdkörper.

Da ich hier nicht zu wiederholen brauche, was ich in meinen früheren Arbeiten bereits auseinandergesetzt habe[8]), so beschränke ich mich nur auf die Beschreibung der pathologischen Erscheinungen bei den Regenwürmern, welche sehr leicht von Jedem wiederholt werden können.

Die in der Erde und im Miste lebenden Regenwürmer sind verschiedenen Infektionen unterworfen, deren Untersuchung eine grosse Bedeutung in vergleichend-pathologischer Beziehung besitzt. Vor Allem sind es die Gregarinen, welche am häufigsten die männlichen Geschlechtsorgane der Regenwürmer befallen. In Spermatoblasten eingeschlossen oder im beweglichen Zustande zwischen den Genitalzellen sich befindend, entziehen sich die Parasiten der Reaktion seitens des Wirthes. Sobald aber die Gregarinen in Ruhe kommen, um ihren Vermehrungsprozess einzuleiten, werden sie sofort von den

---

[7]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1889, Bd. 48, pp. 326, 370.

[8]) V. vgl. Arbeiten d. zool. Inst. Wien 1883.

massenhaft vorhandenen Phagocyten angegriffen, welche die Gregarinen mit einem dichten Mantel umschliessen. Es entwickelt sich nunmehr ein wahrer Kampf zwischen den Parasiten und den Phagocyten des Regenwurmes. Oft gewinnen die letzteren die Oberhand, so dass man nur Trümmer von Gregarinen inmitten einer reichlichen Phagocytenmasse antrifft; oft genug aber bleiben die Parasitencysten durch die resistente Hülle geschützt, wobei der Cysteninhalt sich dann in normaler Weise weiter entwickeln kann. Die umgebenden Phagocyten verwandeln sich nunmehr in eine Bindegewebskapsel. Diese Kapsel ist vor Kurzem von Max Wolters[1] beobachtet worden, wie es aus dem folgenden Citat zu entnehmen ist. „Gleichwohl kommen Bilder vor“ — sagt der genannte Autor — „welche deutlich die Abscheidung einer kernhaltigen Haut vom Wirthe aus, durch reaktive Entzündung des Bindegewebes, demonstriren“ (p. 109). Indem ich die gesammte Entwickelung dieser Kapsel verfolgt habe, muss ich dieselbe nicht von einem fertigen Bindegewebe, sondern von wandernden Phagocyten (amöboiden Zellen der perivisceralen Flüssigkeit) herleiten. Der Vergleich mit einer reaktiven Entzündung muss aber entschieden beibehalten werden, zumal die um die Gregarinencysten sich bildende Kapsel durchaus mit den Bindegewebskapseln, welche so viele Parasiten der Wirbelthiere umgeben, übereinstimmt.

Dieses Beispiel einer reaktiven Entzündung erläutert den zwischen dem Wirthe und dem Parasiten stattfindenden Kampf und beweist uns sogleich, dass diese Entzündung in einer einfachen Ansammlung beweglicher Phagocyten um den Reizkörper besteht. Trotzdem die Regenwürmer ein hoch entwickeltes Blutgefässsystem besitzen, nimmt das letztere keinen direkten Antheil an der entzündlichen Reaktion. Das in den geschlossenen Gefässen kreisende Blut der Regenwürmer enthält ja auch keine Formelemente.

Noch interessanter ist der entzündliche Zellenkampf seitens der Regenwürmerphagocyten gegen die in der Erde lebenden Rhabditislarven. Die letzteren gelangen ohne Mühe in die männlichen Geschlechtsorgane, sowie auch in die Leibeshöhle der Regenwürmer hinein. In beiden Orten begegnen sie einer Masse beweglicher Phagocyten, welche die eingedrungenen Nematoden allseits umgeben. Obwohl schon bei Gregarinen leicht nachzuweisen ist, dass Phagocyten lebendige Cysten umgeben, so ist es doch bei dem Kampfe mit Rhabditislarven noch leichter, sich zu überzeugen, dass die Phagocyten wohl im Stande sind, lebende Parasiten anzugreifen. Wenn man den Nematoden sammt dem denselben dicht umgebenden

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie. 1891, Bd. 37. p. 99.

Phagocytenmantel herauspräparirt, so gewahrt man bald, wie die Rhabditislarve spontane Bewegungen ausführt. Indessen wird der Parasit gewöhnlich von den Phagocyten nachtheilig beeinflusst, was daraus zu schliessen ist, dass die Nematodenlarve fortwährend neue und dicke Cuticularschichten ausscheidet, welche bald eine ganz abnorme Bildung aufweisen und dem Parasiten oft ganz seltsame Gestalten verleihen.

Diese Entzündungs- resp. Reaktionsvorgänge der Regenwürmer reihen sich ganz an diejenigen Erscheinungen an, welche sich bei den Infektionskrankheiten anderer wirbelloser Thiere beobachten lassen. Ich habe bereits vor mehreren Jahren die Sprosspilzkrankheit der Daphnien beschrieben[10]), bei welcher zwischen dem Parasiten und seinen nadelförmigen Sporen auf der einen und den amöboiden Phagocyten des Daphnienkörpers auf der anderen Seite ein heftiger Kampf stattfindet. Ein Unterschied zwischen diesen Erscheinungen und dem pathologischen Prozesse bei den Regenwürmern besteht nur insofern, als bei den letzteren die Phagocyten in Form ämoboider Zellen der perivisceralen Flüssigkeit erscheinen, während sie bei Daphnien durch amöboide farblose Blutkörperchen repräsentirt werden. Bei den Regenwürmern gelangen die Phagocyten auf den Kampfplatz in Folge ihrer Eigenbewegungen, während sie bei Daphnien durch den Blutstrom befördert werden.

In Folge einer derartigen Einrichtung kann die tödtliche Infektion bei Daphnien nur dann stattfinden, wenn die Parasiten sich irgendwie vor der Agression der Phagocyten schützen und die letzteren ganz unschädlich machen. Das thun auch die Conidien des parasitischen Sprosspilzes, sowie die Mycelfäden der infektiösen Saprolegnia, indem sie die Daphnienleukocyten gänzlich auflösen. Es kommt somit ein Stadium dieser beiden Krankheiten zu Stande, in welchem das Blut der Daphnien gänzlich seiner Blutkörperchen beraubt wird. Die betreffenden Parasiten entwickeln sich dabei vollkommen ungestört, so dass die derartig inficirten Daphnien unfehlbar zu Grunde gehen.

Während es ohne Mühe gelingt, die Infektionskrankheiten der Daphnien, sowie einiger anderer Crustaceen, wie Copepoden, Ostracoden und Phyllopoden direkt unter dem Mikroskop zu beobachten, bieten die experimentellen Untersuchungen an Crustaceen grosse Schwierigkeiten dar. Oft haben schon die geringsten Verletzungen den Tod der Thiere zur Folge, da sie sich zu stark mit der umgebenden Flüssigkeit imbibiren. Trotzdem kann man bei durchsichtigen Crustaceen, wie ich es bei Daphnien, Branchipus und Argulus mehrmals beobachtet habe, leicht konstatiren, dass geringe Hautverletzungen

[10]) Virchow's Archiv. 1884. Bd. 96, p. 177.

von einer baldigen Ansammlung der Blutkörperchen an der lädirten Stelle gefolgt werden. Diese Phagocytenansammlung bleibt so lange bestehen, bis sich die verletzte Haut vollständig regenerirt hat.

Lubarsch[11]) hat einige Versuche an „Meereskrebsen" gemacht, denen er verschiedene Fremdkörper in die Leibeshöhle einbrachte. Er kam zum Schlusse, dass die bei diesen Thieren beobachtete Phagocytose, gleichviel, was zur Impfung benutzt wurde, ausserordentlich gering war. Auch gelang es bereits nach vier Tagen nicht mehr, Milzbrandbacillen aus dem Körper der Impfthiere zu züchten (p. 77). Es war natürlich kaum zu erwarten, dass ein für Wirbelthiere, und zwar hauptsächlich für warmblütige, pathogenes Bacterium einen bedeutenden Einfluss auf den Körper der Meerkrebse ausübe, und trotzdem wäre es sehr interessant, die von Lubarsch nur ganz kurz wiedergegebenen Versuche in systematischer Weise zu wiederholen. Dass die Blutkörperchen der Crustaceen mit grosser Leichtigkeit ihre phagocytären Eigenschaften offenbaren, geht schon aus der massenhaften Aufnahme der in's Krebsblut eingeführten Körper durch die Leukocyten, sowie aus der grossartigen Phagocytose bei der Infektion der Daphnien mit den nadelförmigen Monospora-Sporen hervor.

Bei Insekten, wo Infektionsversuche sich viel bequemer anstellen lassen, als bei den Crustaceen, kann man die phagocytären Eigenschaften der Blutkörperchen mit Leichtigkeit konstatiren, wie es bereits im Jahre 1886 durch Balbiani[12]) gemacht worden ist. Nachdem er Heubacillen verschiedenen Insekten ins Blut injicirt hatte, fand er namentlich bei Orthopteren eine massenhafte Aufnahme der Bakterien durch weisse Blutkörperchen, welcher Genesung der Thiere folgte. Bei Schmetterlingen dagegen, deren Blut sehr leukocytenarm ist, verursachten dieselben Bakterien eine tödtliche Infektion.

Was die Reaktionsverhältnisse bei Mollusken betrifft, so habe ich bereits im Jahre 1883 gezeigt[13]), dass diese Thiere auf Traumen oder Fremdkörpereinverleibung durch Ansammlung der Leukocyten um die verletzte Stelle antworten. Die angehäuften Phagocyten fressen Alles auf, was sie in ihren Leib einführen können, während die grösseren Fremdkörper einfach von dem Phagocytenhaufen umgeben werden. Wenn neuerdings H. Griesbach[14]) keine genügenden Re-

[11]) Untersuchungen über die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität. Berlin 1891.

[12]) Comptes rendus de l'Acad. d. Se. 1886, T. 103, p. 952.

[13]) Arbeiten d. zool. Inst. Wien, Bd. V.

[14]) Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1891, Bd. 37, p. 86.

sultate nach der Injektion mit Wasser vermischter farbiger Pulver in den Acephalenkörper erhalten konnte, so rührt das zum Theil von den starken Veränderungen her, welche das eingeführte Wasser verursachte. Er hätte bessere Resultate bekommen, wenn er das Farbenpulver irgend einer weniger schädlichen Flüssigkeit (etwa Augenwasser, Amnionflüssigkeit u. dgl.) zugesetzt hätte. Dass die negativen Ergebnisse Griesbach's keine Veranlassung zu einem skeptischen Verhalten gegenüber der Phagocytose bei Mollusken abgeben können, geht schon daraus hervor, dass bei durchsichtigen Gasteropoden, wie z. B. Phylliroë, man die phagocytären Erscheinungen am lebenden Thiere mit aller wünschenswerthen Klarheit beobachten kann.

Wie bei Coelenteraten, Echinodermen, Mollusken und anderen Wirbellosen, erfolgt auch die Reaktion seitens der Phagocyten der Ascidien durch Ansammlung dieser Zellen um den Fremdkörper. Meine früheren Angaben über dieses Ansammeln der amöboiden Zellen um die in den Ascidienmantel eingestochenen Glasröhren sind neuerdings durch Lubarsch [15]) bestätigt worden. Dass sich diese Mantelzellen wie echte Phagocyten verhalten, ist um so begreiflicher, als nach der jüngsten Entdeckung von Kowalevsky,[16]) diese Elemente nichts anderes sind, als durch die Epidermis normal emigrirte Blutkörperchen. Diese letztere Thatsache hat für uns ein ganz spezielles Interesse, weil durch sie bestimmt nachgewiesen wird, dass die Hindurchwanderung der Leukocyten durch eine intakte Membran ganz normal erfolgen kann.

Dass in denjenigen Versuchen von Lubarsch (l. c. p. 75 ff.), in welchen er Milzbrandbacillen in den Ascidienmantel einspritzte, die Phagocytose keine vollständige war, ist um so weniger zu verwundern, als diese für Ascidien durchaus unschuldigen Bakterien, wenn sie noch dazu in die dicke Mantelschicht eingeführt wurden, nur einen schwachen Reiz auf die Zellen ausüben.

V.

Bei sämmtlichen ein Mesoderm aufweisenden Wirbellosen erfolgt die Reaktion auf Verletzungen oder Einführung von Fremdkörpern durch Phagocyten, welche sich an dem betreffenden Orte ansammeln, die Fremdkörper auffressen oder einfach umgeben. In dieser Reaktion müssen wir den ersten Schritt eines Entzündungsvorganges erblicken, obwohl wir hier noch keine Diapedese vorfinden. Wenn die

[15]) A. a. O. p. 76.
[16]) Schriften der Petersburger naturwissenschaftl. Gesellschaft. 1890 (russisch).

[illegible]

[illegible] Gewebstrümmer sowie die etwa [illegible] Fremdkörper [illegible].

Bei solchen Axolotl- und Tritonlarven, welche bereits Gefässschlingen in ihren Flossen aufweisen, wird die entzündliche Reaktion ebenfalls nur von bindegewebigen Wanderzellen vollzogen. Die Leukocyten treten daher nicht durch die Gefässwandung, da bei der [illegible] der Blutkörperchen die etwa an den Gefässen haftenden Leukocyten vom vorbeiströmenden rothen Blutkörpern gestört werden. Eine Diapedese kommt nur bei weiter entwickelten Larven zu Stande, wo die Gefässe breit genug sind, sodass sie den strömenden Blutkörperchen und den an der Gefässwand haftenden Leukocyten die [illegible] zu vollziehen erlauben.

Wenn man also die typische Entzündung mit einer regelrechten Emigration weisser Blutkörperchen beobachten will, so muss man

sich entweder an ältere Larven geschwänzter Amphibien oder an Kaulquappen verschiedenen Alters wenden. Diese Objekte sind in jeder Beziehung der üblichen Beobachtungsweise am Froschmesenterium oder an der Froschzunge vorzuziehen. Die Larven und Kaulquappen lassen sich leicht curarisiren, worauf sie mehrere Stunden und auch mehrere Tage lang im lebenden Zustande beobachtet werden können. Die Verletzung wird hier ebenfalls mit Argentum nitricum, mit einem Scalpell oder einer in Carmin eingetauchten Kataractnadel erzeugt, worauf die entzündliche Reaktion unfehlbar erfolgt.

Wenn diese Objekte schon für die Untersuchung der ersten Stadien der Entzündung ganz vorzüglich sind, so sind sie für die Erforschung weiterer Erscheinungen, welche an die entzündliche Reaktion anschliessen, gar nicht zu entbehren. Da die Amphibienlarven mehrere Male curarisirt werden können, so kann man ein und dasselbe Individuum während mehrerer Wochen, sogar monatelang, beobachten.

Bald nach der Verletzung der Flossen, oft schon eine Viertelstunde darauf, beginnt die Emigration der Leukocyten, wobei die Gefässe kaum eine merkliche Dilatation aufweisen. Die Leukocyten bedienen sich dabei ihrer amöboiden Bewegungen, wie man es so leicht direkt beobachten kann. Den besten Beweis aber, dass es sich nicht um eine passive Filtration handelt, liefern solche Fälle, wo Leukocyten aus Gefässen auswandern, in welchen das Blut ganz still steht, und namentlich wo die Emigration aus den Gefässen an einer bis zum Tode curarisirten Kaulquappe stattfindet.

Einmal ausgewandert, begeben sich die Leukocyten mit nur wenigen Ausnahmen an den Ort der Verletzung. Ob sie dabei nur von ihrer chemotactischen Empfindlichkeit geleitet werden, oder ob sich noch andere Empfindlichkeiten (wie etwa gegen die verminderte Spannung der entzündeten Partie u. dgl.) dazu gesellen, kann für den Augenblick nicht entschieden werden.

Die fixen Bindegewebszellen erleiden unter dem Einflusse der Entzündungsursache eine hydropische Metamorphose. Sie ziehen ihre Fortsätze zum Theil ein und werden selbst dicker und plumper. Im Laufe einiger Stunden nehmen sie ihre frühere Form wieder an und etwa 24 Stunden nach dem Beginne des Versuches erscheinen sie ebenso reichlich verästelt wie im normalen Zustande. Eine mehr oder weniger aktive Vermehrung lässt sich an diesen fixen Zellen ebenso wenig konstatiren, als etwa irgend eine Betheiligung an der Bildung des Exsudates. Das letztere besteht ausschliesslich aus emigrirten Leukocyten, zu denen sich vielleicht noch einige Wanderzellen gesellen.

Nachdem die emigrirten Leukocyten an die verletzte Stelle

gelangt sind, beginnen sie sofort ihre phagocytäre Thätigkeit. Sie fressen die etwa vorhandenen Gewebstrümmer, ebenso rothe Blutkörperchen, Pigmentgranulationen u. s. w. auf.

Wie ich schon oben hervorhob, lassen sich an den Amphibienlarven besonders deutlich die consecutiven Erscheinungen verfolgen. Ein kleiner Theil der Exsudatleukocyten geht in die Lympfgefässe über; eine Anzahl ausgewanderter Elemente gelangt in die Epidermis, welche einzelne bisweilen ganz verlassen, um in dem umgebenden Medium ihren Tod zu finden. Die grösste Mehrzahl der im Entzündungsherde angesammelten Leukocyten bleibt aber an Ort und Stelle bestehen. Mehrere Zellen, welche besonders vollgefressen sind, gehen dort zu Grunde und werden von anderen Phagocyten aufgenommen. Eine ansehnliche Anzahl der Entzündungsleukocyten verwandelt sich dagegen in fixe Bindegewebszellen, was man leicht verfolgen kann. Andere mit verschiedenen aufgefressenen Körpern (Pigment, Carmin u. s. w.) beladene Leukocyten senden lange Ausläufer ab, die sich hirschgeweihartig verästeln und die charakteristische Form der Ausläufer von ganz typischen fixen Bindegewebszellen annehmen. Es bilden sich auf diese Weise echte fixe Bindegewebselemente, in denen man allerlei Fremdkörper eingeschlossen findet. Solche Bilder habe ich in meiner ersten Arbeit[17]) als Beweise für die Phagocytennatur der fixen Bindegewebszellen angesehen, während ich in späteren Jahren (seit 1883 untersuche ich alle Jahre im Sommer die betreffenden Verhältnisse) die Ueberzeugung gewonnen habe, dass es sich nur um Derivate der Phagocyten handelt. Obwohl ich mehrere, in nächster Berührung mit verschiedenen Fremdkörpern befindliche fixe Bindegewebszellen zwei Tage lang verfolgte, konnte ich an ihnen nicht ein einziges Mal eine Aufnahme der fremden Substanzen in's Protoplasma konstatiren. Dagegen war es nicht schwer, die Umwandlung der Wanderzellen in fixe bindegewebige Elemente zu beobachten.

Ich weiss wohl, dass ich mit dieser Behauptung in Konflikt mit der jetzt allgemein herrschenden Anschauung über die Nichtbetheiligung der Leukocyten an der Bildung der fixen Bindegewebszellen gerathe. Noch auf dem internationalen medizinischen Kongress, welcher in Berlin im vorigen Jahre abgehalten wurde, haben sich die an der Diskussion betheiligten Pathologen einstimmig dahin ausgesprochen, dass sämmtliche fixe Bindegewebszellen aus ebensolchen Elementen, und nicht aus Leukocyten, ihren Ursprung nehmen. Namentlich war es Ziegler,[18]) welcher gänzlich seine ursprüngliche Ansicht über die Betheiligung der einkernigen Leukocyten an der Erzeugung der

[17]) Biologisches Centralbl. 1883.

[18]) Centralblatt für allg. Pathologie. 1890, NN. 18, 19, p. 575.

Granulationszellen aufgab, um sich der neu acceptirten Lehre anzuschliessen. Er berief sich dabei auf eine Arbeit seines Schülers Nikiforoff,[19]) welcher den endgültigen Nachweis geliefert haben sollte, dass die emigrirten Leukocyten untergehen und keiner Weiterbildung, resp. Verwandlung in fixe Bindegewebszellen fähig wären.

Wenn wir die Arbeit Nikiforoff's selbst konsultiren, so werden wir finden, dass er in seinen Schlussfolgerungen sich sehr bestimmt ausdrückt. So sagt er (p. 415): „An der Gewebsneubildung nehmen von dem Exsudat weder die Leukocyten noch die rothen Blutkörperchen und das Fibrin aktiven Antheil; es wird letztere ausschliesslich von den wuchernden Gewebszellen besorgt.“ Sowie es nun aber darauf ankommt, diese Ansicht durch sichere Belege zu begründen, wird der Ton bei Weitem nicht so sicher. So gesteht Nikiforoff selbst: „Sichere Anhaltspunkte für die Annahme einer Weiterentwickelung eines Theils der mononucleären Formen der emigrirten Leukocyten habe ich nicht finden können, kann allerdings auch nicht sicher ausschliessen, dass aus den Blutgefässen stammende Zellen sich weiterentwickeln und zu epitheloiden Zellen und Fibroblasten sich umgestalten.“ (A. a. O. p. 421.) Seine Argumente für eine Nichtbetheiligung der Leukocyten sind nicht stichhaltig. Der Nachweis, dass einige Fibroblasten in nahen Beziehungen zu fixen Bindegewebszellen stehen, schliesst durchaus nicht aus, dass solche Zellen ebenfalls aus mononucleären Leukocyten entstehen können. Dass die Granulationszellen zu einer Zeit entstehen, wo die Bindegewebszellen Wucherungserscheinungen aufweisen, spricht ebenfalls durchaus nicht gegen eine Mitbetheiligung der Leukocyten. Es bleibt somit nur das Argument der mitotischen Kerntheilung übrig, welche bei Leukocyten nicht stattfinden soll. Nun haben bereits eine ganze Anzahl Forscher (Peremeschko, Flemming, Kultschitsky, Spronk, Gulland u. A.) die mitotische Kerntheilung bei echten Leukocyten beobachtet. Neuerdings sind diese Resultate in einer ausführlichen Mittheilung Flemming's[20]) bestätigt worden, welcher die mitotische Theilung der Wanderzellen bei Salamanderlarven beobachten konnte. Ich selbst habe mehrmals den betreffenden Vorgang wahrgenommen. Zuerst habe ich die mitotische Leukocytentheilung bei weissen Blutkörperchen der Kaninchen an Präparaten, welche Dr. Muskatblüth in meinem Laboratorium in Odessa angefertigt hatte, beobachtet. Am besten konnte ich aber diese Erscheinungen an Wanderzellen der Axolotllarven verfolgen, wo man die ganze mitotische Kern- und die nachträgliche Protoplasmatheilung

---

[19]) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. VIII, p. 400.

[20]) Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 37, 1891, p. 249.

an einer und derselben lebenden Zelle beobachten konnte. Ich war auch im Stande, unmittelbar zu konstatiren, dass eine durch mitotische Theilung gebildete Zelle wieder zu wandern begann.

Es muss somit als feststehend angenommen werden, dass Leukocyten mitotischer Theilung und einer Umwandlung in fixe Bindegewebszellen fähig sind. Die gegentheiligen Angaben fallen um so weniger in's Gewicht, als dieselben ausschliesslich auf Untersuchung solcher Objekte beruhen, welche keine entscheidende Bedeutung haben können. So hat z. B. Nikiforoff seine Beobachtungen an Hunden gemacht, denen er Stücke des entzündeten Unterhautgewebes zu verschiedenen Perioden herausnahm und darauf an Schnitten untersuchte. Es ist klar, dass man unter solchen Verhältnissen unmöglich zu so sicheren Resultaten kommen kann, wie etwa bei der Verfolgung der entsprechenden Vorgänge an durchsichtigen Flossen der Amphibienlarven.[21])

Bei letztgenannten Thieren kann man sich leicht von der Thatsache überzeugen, dass die gelapptkernigen (sogen. polynucleären) ausgewanderten Leukocyten in einkernige Zellen sich verwandeln. Diese Angabe habe ich bereits vor mehreren Jahren gemacht[22]) und neuerdings hat Flemming[23]) eine Verwandlung mehrkerniger in einkernige Wanderzellen in den Kiemen der Salamanderlarven beobachtet.

Diese Thatsachen unterstützen die Hypothese, dass die eigenthümliche gelappte Gestalt der Kerne der Mehrzahl der Leukocyten nur eine Einrichtung behufs leichteren Durchganges durch die Gefässwandung darstelle.

Während es nun bei Amphibienlarven sehr leicht ist, das Verschmelzen der Kernlappen zu einfachen grösseren Kernen zu konstatiren, habe ich vergebens nach Beweisen für einen solchen Vorgang bei Säugethieren gesucht. Wenn aber auch bei den letzteren die beiden Hauptkategorien der Leukocyten wirklich so scharf von einander getrennt sind, wie es den Anschein hat, so steht es nichtsdestoweniger fest, dass die einkernigen weissen Blutkörperchen der Säugethiere sich in epitheloide Zellen verwandeln können. Am besten überzeugt man sich von dieser Thatsache, wenn man die Tuberkelbildung im Innern der Gefässe verfolgt. Die Injektion der Bacillen in die Venen der Kaninchen wird von einer mächtigen Ansammlung der Phagocyten (Leukocyten und Endothelzellen) um die

---

21) Ausser lebenden Objekten müssen zur Kontrole noch mit verschiedenen Reagentien (Alcohol zu 1/3 nach Ranvier, oder essigsaurem Vesuvin u. s. w.) behandelte Schwanzflossen oder Schwanzspitzen untersucht werden.

22) Virchow's Archiv. 1886, Bd. 107, p. 249.

23) Archiv für mikroskopische Anatomie. 1891, p. 277.

Bakterien gefolgt, worauf sich epitheloide und Riesenzellen im Innern der Gefässe bilden.

Dieses Beispiel ist auch insofern lehrreich, als es uns zeigt, dass die direkt ins Blut eingeführten Bacillen keineswegs eine Permeabilität der Gefässwandungen und Exsudatbildung hervorrufen, sondern eine Ansammlung der Phagocyten um den Krankheitserreger zur Folge haben.

VI.

Das Studium der Reaktionserscheinungen sowohl bei nerven- und gefässlosen, als auch bei Gefässe besitzenden Wirbellosen und bei Wirbelthieren zeigt uns deutlich, dass die Diapedesis der weissen Blutkörperchen nur einen Fall der entzündlichen Reaktion unter mehreren in der Natur verwirklichten darstellt. Zugleich aber lehrt uns dieses Studium, dass der Hauptfaktor, das primum movens der entzündlichen Reaktion in einer Ansammlung der Phagocyten um den Reizkörper besteht. In vielen Fällen erfolgt diese Ansammlung durch die blosse Beweglichkeit der Phagocyten selbst, welche durch ihre Sensibilität (chemo- und physiotaktische) geleitet werden; in anderen Fällen werden die Phagocyten durch den Blutstrom herangeführt und in Lacunen abgesetzt. Bei höheren Thieren (den allermeisten Wirbelthieren), wo das Blut in einem geschlossenen Blutgefässsystem cirkulirt, wird die phagocytäre Reaktion durch die Diapedesis ermöglicht. In dieser Erscheinung spielen die Leukocyten selbst die Hauptrolle; aber die Gefässwandung mit ihrem Endothel kann ebenfalls mehr oder weniger betheiligt werden. Eine gewisse Bedeutung besitzen hierfür auch die nervösen Einrichtungen, welche den Gefässtonus aufheben und die Gefässerweiterung begünstigen.

Wenn wir also die entzündliche Reaktion von einem vergleichend pathologischen Standpunkt betrachten, so werden wir sehen, dass dieselbe eine lange Evolution hinter sich hat, deren erster Schritt durch die Verdauungsprozesse der einzelligen Protozoen und vielzelligen Myxomycetenplasmodien, deren letztes Wort aber durch die ganze Einrichtung der Diapedesiserscheinungen repräsentirt wird.

Was ist nun aber die entzündliche Reaktion? Ist sie der einfache Ausdruck einer primären Verletzung, oder ist sie vielleicht der reparatorische Vorgang, welcher die verletzten und verlorenen Theile ersetzt, oder möglicherweise nur der Resorptionsprocess, welcher die abgestorbenen Elemente wegschafft?

Wie schon oben hervorgehoben wurde, ist die entzündliche Reaktion nicht mit einer primären Läsion der Gefässwandung zu identifiziren. Das Hauptargument ist meiner Meinung nach die Thatsache, dass, wenn die Reizkörper direkt in das Gefässsystem ein-

geführt werden und folglich die Gefässwandung unmittelbar afficiren, es zu keiner Auswanderung und Exsudation kommt, welche sich reichlich einstellen, wenn dieselben Fremdkörper ausserhalb der Gefässe gelangen.

Bei den Pflanzen ist die primäre Läsion etwas sehr Gewöhnliches und doch kommt es bei ihnen nicht zu einem Vorgang, der sich mit einer Auswanderung weisser Blutkörperchen, oder mit einer phagocytären Reaktion überhaupt vergleichen liesse. Die direkt angegriffenen Zellen gehen zu Grunde und werden durch neugebildete Elemente ersetzt.

Die Regeneration, welche bei den Pflanzen sehr reichlich vorkommt, kann ebenfalls mit der Entzündung nicht identifizirt werden. Bis zu einem gewissen Grade kann man sogar einen gewissen Antagonismus zwischen Regeneration und Entzündung aufstellen. Pflanzen und niedere Thiere, welche ein ausserordentliches Regenerationsvermögen besitzen, bedürfen eben deshalb keiner besonderen entzündlichen Reaktion, da zwischen der Verletzung und dem Ersatze ein zu kurzer Zeitraum gelegen ist. Bei höheren Thieren dagegen, wo die Regeneration bei weitem nicht so schnell erfolgt, entwickelt sich die Entzündung im höchsten Grade.

Man hat oft die Meinung ausgesprochen, dass die phagocytäre Thätigkeit bei der Entzündung sich als eine einfache Resorption unnützlicher oder unschädlich gemachter Theile auffassen lässt. Obwohl nun allerdings eine Menge verschiedener Körper von den bei der Entzündung betheiligten Phagocyten aufgenommen wird, so ist es trotzdem unmöglich, die entzündliche Reaktion der phagocytären Elemente mit der Resorption todter und unnützlicher Körper zu identifiziren. Die Resorption wird vorzugsweise von grossen einkernigen Zellen (Macrophagen) vollzogen, während im Exsudate der Wirbelthiere grösstentheils gelapptkernige oder mehrkernige Leukocyten (Mikrophagen) vorhanden sind. Diese letzteren werden selbst in grösserem Maassstabe durch Macrophagen aufgenommen und resorbirt. In den Fällen, wo grössere Organcomplexe, wie bei der Atrophie des Kaulquappenschwanzes während der Metamorphose, in kurzer Zeit resorbirt werden, gestalten sich die Erscheinungen doch anders, als bei einer akuten Entzündung. Im Schwanze erfolgt die Cirkulation während dieser Periode in ähnlicher Weise, wie im normalen Leben. Es erfolgt keine Randstellung der Leukocyten und keine so hohe Emigration wie bei einem akuten Entzündungsvorgange.

Die exsudative Entzündung ist vielmehr als ein Kampf der Phagocyten gegen Krankheitserreger aufzufassen, welcher mit dem Kampfe zweier niederer Organismen am ehesten

zu vergleichen ist. Von diesem Gesichtspunkte ist es begreiflich, dass vom Beginne der Infektion an bereits eine merkliche Leukocytose in der Mehrzahl der Infektionskrankheiten konstatirt werden kann, sowie ferner, dass gerade die Mikrophagen, welche bei der Resorption nur untergeordnet betheiligt sind, die Hauptrolle bei der Entzündung spielen. Es giebt Krankheiten, wie z. B. Erysipelas, wo die Bakterien ausschliesslich von multinucleären Leukocyten bewältigt werden, während die Makrophagen keinen einzigen Streptococcus aufnehmen, sondern allein die Resorption besorgen.

Man hat eingewendet, dass die Parasiten nur im todten Zustande von Phagocyten aufgenommen werden; indessen ist dieser Einwand so oft und so sicher zurückgewiesen worden, dass man nicht nöthig hat, viel darüber zu sagen. Die oben angeführten Beispiele der phagocytären Reaktion gegen lebende Gregarinen und Rhabditislarven beim Regenwurme lassen nur eine Deutung zu. In dieser Beziehung kann noch die von Epstein und Nicolaier[23]) untersuchte zooparasitäre Tuberkulose der Hunde erwähnt werden, da diese Forscher je eine lebende Nematodenlarve im Centrum echter Tuberkel vorfinden konnten. Lebende Bakterien sind in vielen Fällen im Innern lebender Phagocyten bei empfänglichen und immunen Thieren von vielen Forschern und auch von mir selbst mehrfach beobachtet worden.

Trotzdem die zuletzt erwähnte Thatsache mit absoluter Sicherheit festgestellt ist, glaubt man noch oft, dass es nicht Phagocyten, sondern Körperflüssigkeiten, namentlich Blutplasma, sind, welche die eingedrungenen Mikroben vorzugsweise abtödten. Da diese Frage in das Kapitel der Immunität und nicht in dasjenige der Entzündung gehört, kann ich mich hier darüber nur sehr kurz fassen. Diejenigen Forscher, welche, wie Behring und Nissen[24]), sich am meisten mit dieser Frage beschäftigten und zwar in der für die Annahme einer bakterientödtenden Kraft der Flüssigkeiten günstigsten Richtung, sind doch zu dem Resultate gekommen, dass diese Eigenschaft nur in wenigen Fällen vorkommt. Wie aus der letzten Publikation Behring's[25]) hervorgeht, vindicirt er selbst dieser bakterientödtenden Kraft eine nur untergeordnete Rolle, eine Schlussfolgerung, welche offenbar angenommen werden muss.

Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die bakterientödtende Eigenschaft der Körperflüssigkeiten ausserhalb des Organismus konstatirt wurde; dass, wie es durch Lubarsch zuerst nach-

---

23) Virchow's Archiv 1889, Bd. 118 S. 432.
24) Zeitschrift f. Hygiene 1890.
25) Deutsche medic. Wochenschrift 1891, N. 19 S. 655.

gewiesen wurde, das in den Gefässen kreisende Blut eine viel geringere bakterientödtende Kraft besitzt, als die aus dem Körper entfernte und defibrinirte Blutflüssigkeit. Es muss auch ferner berücksichtigt werden, dass, nach der durch Lubarsch[26]) bestätigten Entdeckung Behring's, das dem Organismus entzogene Blut eine geringere bakterientödtende Kraft besitzt, als aus demselben Blute künstlich gewonnenes Serum. Je mehr also die Flüssigkeit von ihren ursprünglichen Eigenschaften abweicht, desto mehr bakterientödtend erscheint sie. Man hat noch vielfach eingewendet, dass die Phagocytenlehre überhaupt zu vitalistisch und zugleich teleologisch wäre. Beide Einwände beruhen indessen auf einem Missverständnisse. Wenn man zur Erklärung der entzündlichen Reaktion auf die Sensibilität der Leukocyten und sogar der Endothelphagocyten recurriren muss, so geschieht dies deshalb, weil die Sensibilität beweglicher und fressender Zellen eine feststehende Thatsache ist, die eben nicht ignorirt werden darf.

Wenn die entzündliche Reaktion, als eine für den Organismus nützliche Einrichtung, durch natürliche Züchtung ausgelesen und dann erworben wurde, so ist die Annahme ihrer Bedeutung im Kampfe gegen Infektionserreger keineswegs eine teleologische zu nennen. Die Phagocytentheorie überhaupt steht auf dem Standpunkte der Evolutionslehre und hat um so weniger etwas mit einer Teleologie zu thun, als in der Natur auch Fälle vorkommen, wo die Phagocytenthätigkeit für des Leben des Individuums nachtheilig sein kann; so z. B., wo Phagocyten für den Organismus wichtige, aber abgeschwächte Zellen — etwa Nerven- oder Leberelemente — auffressen und dadurch das individuelle Leben unmöglich machen.

Wenn die hier entwickelte Entzündungstheorie in ihren allgemeinen Prinzipien auf der Entwickelungslehre Darwin's fusst, so stellt sie auf der anderen Seite nur die Ausarbeitung der Grundsätze der Cellularpathologie dar, wie sie von R. Virchow aufgebaut wurde.

Elias Metschnikoff.

Paris, 18 März 1891.

---

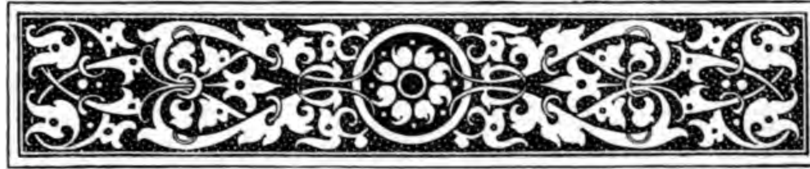
26) A. a. O. S. 134.

Ueber die Ursachen der pathologischen Gewebsneubildungen

von

Dr. E. Ziegler,

Professor der pathol. Anatomie an der Universität Freiburg i. B.



In der ganzen Reihe des Lebendigen besteht ein ewiges Gesetz der continuirlichen Entwickelung." „Auch in der Pathologie können wir gegenwärtig soweit gehen, dass wir es als allgemeines Prinzip hinstellen, dass überhaupt keine Entwickelung de novo beginnt, dass wir also in der Entwickelungsgeschichte der einzelnen Theile die Generatio aequivoca zurückweisen."

Das Charakteristicum des Lebens ist die Thätigkeit und diese Thätigkeit geht von den Zellen aus. „So vielfach auch gegenwärtig die Gewebe untersucht sind, so kennen wir doch keinen Theil, der wächst, der sich vermehrt, sei es physiologisch, sei es pathologisch, wo nicht mit Nothwendigkeit kernhaltige Elemente als die Ausgangspunkte der Veränderung nachweisbar wären und wo nicht die ersten entschiedenen Veränderungen, welche auftreten, den Kern selbst betreffen."

Diese Sätze sind den klassischen Vorlesungen über Cellularpathologie, welche Virchow[1]) im Jahre 1858 gehalten hat, entnommen. Die 33 Jahre, die seither verflossen sind, haben die Richtigkeit dieser Anschauungen in vollem Umfange bestätigt. Es sind die Untersuchungen Virchow's über die Entwickelung der Tuberkel, welche ihn dazu führten, die herrschende Doctrin der Entstehung von Neubildungen aus Exsudaten und Blastemen in Zweifel zu ziehen und zu bekämpfen, zum Ausgangspunkt einer neuen Aera auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Pathologie geworden, an

---

[1]) Virchow, Die Cellularpathologie, Berlin 1859. Vorlesung vom 10. und 17. Febr. 1858.

deren Ausbau in den letzten Jahrzehnten die besten Kräfte gearbeitet haben.

Nach Virchow[2]) „setzt jede Lebensthätigkeit eine Erregung, eine Reizung voraus". „Sie geht, soviel wir es beurtheilen können, nirgends, an keinem einzigen Theile durch eine, ihm etwa von Anfang an zukommende, und ganz von ihm abgeschlossene Ursache vor sich, sondern überall sehen wir, dass eine gewisse Erregung dazu nothwendig ist." „Daher erscheint uns die Erregbarkeit der einzelnen Theile als das Kriterium, wonach wir beurtheilen, ob der Theil lebe oder nicht lebe."

Die Thätigkeit der Zellen ist eine theils funktionelle, theils nutritive und formative; letztere führt zu Hypertrophie und zu Neubildung von Geweben. „Die Ursache der Hypertrophie und Neoplasie ist für viele Formen noch unsicher[3]), doch scheint es bis jetzt nothwendig, überall auf eine Reizung zurückzugehen." Eine Reizung, welche eine Steigerung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge zur Folge hat, kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen, zunächst durch vermehrte Funktion des Theils, sodann aber auch durch mechanische, thermische, chemische und elektrische Reize, durch specifische Anziehung der Theile, durch nutritiven Antagonismus und durch Katalyse. Die mechanischen Reize wirken sowohl direkt als auch dadurch, dass sie die Funktion der Theile stärker anregen. Chemische Substanzen können sowohl von aussen als auch vom Blute aus die Gewebe zur Wucherung bringen. Die specifische Anziehung der Theile kommt namentlich bei den Drüsen in Betracht, deren Secretionszellen eine spezifische Anziehung zu denjenigen Stoffen haben, welche sie secerniren, und es ist danach die Vergrösserung der einen Niere bei Atrophie der anderen, sowie auch die partielle Hypertrophie der Leber bei Schwund eines Theils derselben darauf zurückzuführen. Als Beispiel einer unter dem Einfluss des nutritiven Antagonismus auftretenden Gewebsneubildung sind namentlich die pathologische Entwickelung des Fettgewebes in der Kapsel und im Hilus der Niere bei Nierenatrophie, die Lipomatosis des Muskelbindegewebes bei Muskelatrophie, ferner auch die Polysarcie der Acephalen und der Zwerg-Kretins zu nennen. Es gehören hierher ferner auch die Beziehungen der Generationsorgane zur Milchdrüse und zum Kehlkopf, sowie zur Entwickelung des Panniculus.

Durch Katalyse wirken die virulenten Stoffe der Infektionskrankheiten, z. B. der Syphilis, des Rotzes, der Pocken, der Diph-

---

[2]) Virchow, l. c. pag. 261.

[3]) Virchow, Handb. der spec. Pathologie I. Erlangen 1854 pag. 336.

therie und der Malaria, und es ist auch das Umsichgreifen des Krebses sowie die Bildung von Metastasen von Krebsen oder von Eiterungen durch den Uebergang von katalytisch wirkenden Stoffen in den Lymph- und Blutstrom zu erklären. Die Wirkung dieser Substanzen hat man sich in ähnlicher Weise wie die Wirkung des Samens vorzustellen, welcher eine bestimmte erregende Einwirkung auf das Ei ausübt und dessen Inhaltsblastem zu neuer plastischer Thätigkeit anregt.

Die von Virchow vor nahezu vierzig Jahren vertretenen Anschauungen über die Ursachen der Gewebsneubildungen haben mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse von den normalen und pathologischen Lebensvorgängen mancherlei Einschränkung und Aenderung erfahren und haben sich zum Theil als irrige erwiesen. So ist z. B. in der Befruchtung des Eies nicht ein Vorgang zu sehen, bei welchem ein katalytisch wirkender chemischer Körper eine zu plastischer Thätigkeit führende Bewegung der Molekel des Inhaltsblastems verursacht, sondern eine Copulation von gleichwerthigen Geschlechtskernen, welche hochorganisirte Gebilde darstellen. Wir wissen auch, dass die Eiterung nicht in einer durch eine katalytisch wirkende, chemische Substanz hervorgerufenen Zellproliferation besteht und dass auch das Umsichgreifen und Metastasiren eines Krebses nicht auf die Verbreitung einer solchen Substanz zurückzuführen ist, allein das Wesentliche und Prinzipielle in der von Virchow vertretenen Lehre von den Ursachen der pathologischen Wucherungen, die Annahme, dass irgend ein „Reiz" dieselben zur Entwickelung bringt, ist trotz mannigfacher Angriffe bis jetzt nicht als unrichtig erwiesen worden. Wenn auch zweifellos manchen „Reizen", deren zur Gewebsneubildung führende Wirkung vor Jahrzehnten zweifellos schien, heute ein solcher Einfluss nicht mehr zuerkannt werden kann, so müssen wir diese Wirkung doch anderen „Reizen" noch zugestehen.

Es dürfte danach auch von Interesse sein, zu untersuchen, welcher Art diese „Reize" sind, denen wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse von dem Leben der einzelnen Gewebe einen solchen Einfluss zuerkennen müssen.

Die Autoren, welche auf diesem Gebiete gearbeitet und in neuester Zeit sich über diese Frage geäussert haben, nehmen einen sehr verschiedenen Standpunkt ein, und es weichen ihre Anschauungen sehr von einander ab. Vollständige Einigkeit dürfte wohl nur darüber herrschen, dass in letzter Linie jegliche Gewebsneubildung auf der ererbten Fähigkeit der Zellen, sich zu vergrössern und sich zu theilen, beruht. Ist die Frage zu entscheiden, unter welchen Bedingungen und durch welche Einwirkungen eine prolifere oder

formative Thätigkeit der Gewebszellen sich einstellt, so lauten die Ansichten ausserordentlich verschieden.

Cohnheim[4]) sah die Hauptursache jeglicher Gewebshypertrophie in congestiver Hyperämie. „Es giebt kein Organ mit produktionsfähigen Elementarbestandtheilen“ — sagt er in seiner allgemeinen Pathologie (p. 703) — „das nicht durch anhaltende oder häufig sich wiederholende arterielle Congestion zu echter Hypertrophie gebracht werden könnte. Es gilt dies so gut für die Milz, die Knochen und die übrigen Bindesubstanzen, wie auch für die Epithelien, für die peripheren Nerven so gut wie für die Schilddrüse, endlich auch für die Muskeln und Drüsen — für letztere freilich mit der Maassgabe, dass nur die Arbeitscongestion und nicht anderweitig bedingte arterielle Widerstandsabnahme Muskeln und Drüsen hypertrophisch macht, weil nur jene von der Erregung der Elementarbestandtheile begleitet ist, ohne die Muskeln und Drüsen nicht assimiliren.“ Nach Cohnheim können Nervenreize sowie mechanische, chemische und thermische Einwirkungen und Entzündungen niemals direkt eine pathologische Gewebswucherung verursachen, sondern stets nur dadurch, dass sie eine Steigerung der Nahrungszufuhr bewirken. Bei Arbeitsorganen sind es Arbeitscongestionen, bei anderen Geweben congestive Hyperämieen beliebiger Art, welche die Bedingung einer Gewebswucherung bieten. Im Uebrigen kann auch ein hinter der physiologischen Gewebsproduktion zurückbleibender Verbrauch zur Entstehung einer Hypertrophie führen. Bei der Regeneration von Defekten findet sowohl eine Herabsetzung des Verbrauchs als eine Steigerung der Produktion statt, von denen die Letztere ebenfalls durch eine Steigerung der Ernährungszufuhr oder aber durch eine Vertheilung der normalen Menge Nährmaterials auf eine geringere Zahl von Zellen zu erklären ist.

v. Recklinghausen[5]) misst der Steigerung der Ernährungszufuhr keine so Ausschlag gebende Bedeutung bei, wie das Cohnheim gethan hat, sucht indessen doch zum Theil die Hypertrophieen auf Circulationsstörungen zurückzuführen. So hält er es für wahrscheinlich, dass „neurotische Hypertrophieen“ dadurch zur Ausbildung gelangen können, dass in Folge von Nervenerkrankungen vasomotorische Störungen und aktive Congestionen sich einstellen und dass demgemäss auch andere Reize, z. B. nekrotische Gewebsmassen, welche dauernd vasomotorische Störungen unterhalten, zu Gewebshypertrophie führen können. Er weist ferner darauf hin, dass die Fülle der Gewebe von dem Stande der Ernährung abhängig ist, und dass

[4]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie I. Berlin 1882.

[5]) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883.

einzelne derselben durch eine bestimmte Qualität und Quantität der Nahrung zu beeinflussen sind, dass man Thiere willkürlich entweder auf Fett oder auf Muskelfleisch, oder auf Knochen mästen kann, dass man ferner auch durch Fütterung mit gewissen Substanzen, z. B. von Arsenik und Phosphor eine gesteigerte Gewebsanbildung, z. B. eine Zunahme der Knochenproduktion (Gries, Wegner) an wachsenden Knochen erreicht.

Ueber die Ursachen der Aktivitätshypertrophieen, welche durch eine stetig wiederkehrende gesteigerte Thätigkeit hervorgerufen wird, äussert sich v. Recklinghausen nicht in bestimmter Weise und lässt demgemäss auch die Frage, ob die Arbeitshypertrophie drüsiger Organe durch Steigerung der von dem Nervensystem ihnen zugehenden Reize oder durch erregende Stoffe im Blute verursacht wird, offen.

Samuel[6]) betrachtet als eine der hauptsächlichsten Ursachen pathologischer Gewebswucherungen die Wegnahme und Verminderung von Wachsthumshindernissen. Des weiteren legt er der Nervenaktion ein grosses Gewicht bei, indem er in derselben eine „auslösende Kraft für die in den Zellen gebundenen, bereits vorhandenen Spannkräfte“ sucht. „Ein chemischer Reiz als solcher ist nicht zulässig. Hingegen führen chemische Konstitutionsveränderungen der Zellen unter Wiederherstellung einer der embryonalen ähnlichen Zusammensetzung derselben vorzugsweise leicht zu heterologen Wachsthumsverhältnissen“. Vermehrung des Nährmaterials allein führt nur in wenigen Geweben (Fettgewebe) zu pathologischem Wachsthum. Die Wärme ist von sehr geringem Einfluss.

Nach Klebs[7]) hängt die Bildung neuer Gewebe wesentlich von drei Faktoren ab, von ererbten Eigenschaften, von Uebererernährung und von einem Fortfall von Hemmungseinrichtungen. Was zunächst die letzteren betrifft, „so ist in Betracht zu ziehen, dass das Leben der Einzelzelle bis zu einem gewissen Grade von gemeinsamen, dem Nervensystem anheimfallenden Einrichtungen beherrscht wird, welche auch in den vegetativen Vorgang hemmend eingreifen und die Leitung des einzelnen Elementes im Interesse des ganzen Organismus reguliren. Fortfall solcher nutritiver Hemmungsvorrichtungen wird eine Steigerung der ihnen innewohnenden Kräfte herbeiführen können“. Eine Steigerung der Ernährungszufuhr ist sowohl bei Congestions- als bei Stauungshyperämieen anzunehmen, und es führen nach Klebs namentlich die letzteren zu Gewebsbildung.

Verringerter Gewebsdruck führt wahrscheinlich nicht direkt zu

---

[6]) Samuel, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1879.

[7]) Klebs, Allgemeine Pathologie II. Jena 1889.

Gewebswucherung, man kann dies wenigstens nur für bestimmte Fälle annehmen, vielleicht für Gewebsneubildungen, die sich an Nekrosen anschliessen, nicht aber für Geschwülste. Nekrosen und Senescenz der Zellen, wie sie bei Entzündungen und anderen Ernährungsstörungen vorkommen, wirken auf den aus den Blutgefässen kommenden Exsudationsstrom, sei es durch Vermittelung nervöser Einflüsse, sei es durch chemische Aenderungen in der Zusammensetzung des Gewebssaftes und erzeugen so eine lokale Veränderung der Gefässwand, d. h. eine lokale Dilatation der Capillaren, durch welche der Blutstrom den betreffenden Gebieten in gesteigertem Maasse zugeführt wird.

Wird aus irgend einem Grunde von einem Gewebe der Exsudationsstrom aus den Gefässen geändert, resp. gesteigert, so pflegt auch eine Emigration von Leukocyten sich einzustellen. Hierdurch wird den Gewebszellen ein zur Erregung einer Wucherung besonders geeignetes Nährmaterial zugeführt, indem die Leukocyten in die Gewebszellen eindringen und denselben nicht nur protoplasmatische Zellsubstanz, sondern auch Kernchromatin zuführen, welches sich mit dem Kern der Gewebszellen vereinigt und dadurch dessen Chromatingehalt steigert und Baumaterial für eine Weiterentwickelung, d. h. für eine Vermehrung des Kerns durch Theilung liefert.

Den Gewebszellen wohnt eine regulatorische Fähigkeit inne, welche sie von ihren Vorfahren ererbt haben. Es hat das zur Folge, dass nach Eintritt von Substanzverlusten durch regenerative Wucherung ein Gewebe von derselben Beschaffenheit wie das verlorengegangene gebildet werden kann. Bei der Geschwulstentwickelung erfährt diese regulatorische Kraft eine Minderung, es erfahren die Gewebe „eine geschwulstbildende Metamorphose“. Nach Klebs ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Ursache dieser Aenderung in der Verbindung des Chromatins der Leukocyten mit den Gewebskernen zu suchen ist, indem die Chromatinmassen der Leukocyten vielleicht „Keimkörner“ darstellen, welche Träger besonderer Eigenschaften sind, die sie den in Wucherung gerathenden Zellen zuführen, so dass das Produkt der Proliferation mehr und mehr vom normalen Typus abweicht. Werden Geschwulstzellen durch die Lymph- und Blutbahn im Organismus verschleppt und dringt ihre Brut in's Gewebe, so können sie durch eine Umgestaltung der Gewebszellen durch eine „gewebliche Infection“, eine ihnen homologe Wucherung der Gewebszellen verursachen.

Nach Weigert[8]) sind alle unter pathologischen Bedingungen

---

[8]) Weigert, Art. Entzündung in Eulenburg's Realencyclopädie; Die Virchow'sche Entzündungstheorie und die Eiterungslehre, Fortschr. der Med. VII

auftretenden Gewebswucherungen als Aeusserungen eines reparativen Processes anzusehen, welcher durch eine Vernichtung von Wachsthumshemmnissen angefacht wird. Ein „Reiz“ kann zwar eine funktionelle Thätigkeit auslösen, niemals aber eine nutritive oder formative. Was man als nutritive oder formative Reize angesehen hat, sind Agentien, welche die Gewebe schädigen und wenn nach der Einwirkung eines solchen Agens eine Gewebswucherung sich einstellt, so ist dieselbe nicht durch eine aktive Reizung bedingt, sondern durch Aufhebung eines Wachsthumswiderstandes.

Gute Ernährung kann einem Gewebe nur das Maximum der Entwickelung verleihen, für welche dasselbe vermöge seiner ererbten Eigenschaften praedestinirt ist, kann aber die idioplastischen Kräfte der Gewebe nicht vermehren. Ausserhalb dieser Grenzen liegende Gewebswucherungen stellen sich nur nach Wegfall von Wachsthumshindernissen ein, d. h. wenn irgendwo das normale Gegenseitigkeitsverhältniss der Gewebe und Gewebstheile zu einander gestört ist, wenn die physiologischen Schranken, die ein Gewebstheil dem anderen setzt, in Wegfall kommen.

In vielen Fällen wird Gewebswucherung durch Fortfall von Gewebstheilen, der durch irgend eine schädliche Einwirkung zu Stande gekommen ist, angeregt, und es kann die sich einstellende Gewebswucherung neues Gewebe im Ueberschuss bilden. Das gilt nicht nur für den regenerativen Wiederersatz verloren gegangener Körpertheile, sondern auch für die hypertrophische Entwickelung einzelner Gewebsbestandtheile nach Schwund und Untergang anderer, z. B. für die Zunahme des Gliagewebes des Centralnervensystems nach Atrophie der nervösen Bestandtheile oder für die Zunahme des Bindegewebes nach Schwund des in demselben enthaltenen spezifischen Drüsengewebes. Es ist ferner auch die durch gesteigerte Funktion auftretende Gewebshypertrophie, die Arbeitshypertrophie, in diesem Sinne zu erklären, indem sich die übermässige Anbildung jeweilen an einen voraufgegangenen gesteigerten Verbrauch anschliesst und darnach als ein stabil gewordener übermässiger Wiederersatz angesehen werden kann.

Gewebsuntergang oder Gewebsverbrauch ist die häufigste Ursache pathologischer Gewebswucherung, doch können auch noch in anderer Weise „Lücken“ im Organismus hergestellt werden, welche in den benachbarten Theilen eine Wucherung veranlassen. Bringt man ein Hollundermarkstückchen in die Bauchhöhle eines Versuchsthieres, so

---

1889; Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergewebes, Centralblatt f. allgem. Pathologie I 1890.

fehlt in den Maschenräumen des Stückchens jedes Hinderniss für eine Wucherung der benachbarten bindegewebigen Elemente und es stellt sich danach auch eine Wucherung ein, welche so lange anhält, bis die zugänglichen Lücken mit Bindegewebe gefüllt sind.

Gelangen Zellen an Orte, wo sie nicht hingehören (Transplantation, Metastase), so entwickelt sich ein Kampf zwischen den eingebrachten resp. eingewanderten Zellen und ihrer Umgebung, der von rein mechanischen Verhältnissen abhängig ist. Die eingeführten Zellen können durch den Wegfall der natürlichen Schranken ihrer früheren Umgebung eine Steigerung ihrer Regenerationsfähigkeit erlangt haben und sie hören alsdann erst in dem Momente auf, zu wuchern, wenn neue Schranken sie daran hindern. Das implantirte Gewebe kann aber auch untergehen, weil im Kampf ums Dasein die sesshaften Elemente die Oberhand gewinnen. Die Entwickelung von Geschwülsten lässt sich hypothetisch durch ein Missverhältniss zwischen der Wachsthumsenergie eines Theils des Organismus und der Resistenz der Umgebung erklären, welches entweder in einer angeborenen abnorm grossen Vermehrungsfähigkeit des einen oder aber in einer angeborenen oder erworbenen Verringerung der Widerstandskraft des anderen, d. h. der Umgebung, gelegen ist.

Pekelharing[9]) ist der Ansicht, dass Wucherungen sowohl durch Wegfall von Wachsthumswiderständen als auch durch Reizung zu Stande kommen. Er glaubt annehmen zu dürfen, dass sowohl mechanische als auch chemische, thermische und elektrische Reize durch Uebertragung von Bewegungen auf die kleinsten Theile der lebenden Massen Zellproliferation verursachen können. „Vom theoretischen Standpunkte ist es keineswegs ungereimt, anzunehmen, dass ein Aetzmittel, welches ein Gewebe tödtet, weniger konzentrirt werdend, die in der Umgebung gelegenen Zellen zu kräftigerem Leben antreibt, dass Stoffwechselprodukte von Bakterien in grösserer Konzentration zerstörend, in verdünntem Zustande reizend wirken können und dass von einem getödteten Gewebe Zerfallprodukte diffundiren, welche die in der Umgebung gelegenen Zellen zum Wachsthum und zur Proliferation anregen."

Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich ist, differiren die Ansichten der Pathologen über die Ursachen der pathologischen Gewebswucherungen sehr erheblich, und es würde eine weitere Zusammenstellung der Ansichten der Autoren ergeben, dass mit der Zahl der citirten Autoren auch die Differenzen in den Anschauungen zunehmen. Das Gesetz der kontinuirlichen Entwickelung wird freilich von allen

---

9) Pekelharing, Ueber Endothelwucherungen in Arterien, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler VIII. 1890.

anerkannt, allein über die Natur jenes von Virchow angenommenen „Reizes“, der die Gewebszellen zur Wucherung veranlasst, gehen die Meinungen ganz auseinander.

Zu einem Theil liegt der Grund hierzu sicherlich darin, dass zur Beurtheilung dieser Verhältnisse von den Autoren nur besondere Vorgänge in den Kreis der Betrachtung gezogen werden, und viele Vorkommnisse, welche sich unter anderen Verhältnissen vollziehen, nicht berücksichtigt sind. Am allseitigsten ist die Frage unstreitig von Virchow selbst behandelt, und wenn er dabei in einzelnen Punkten zu Ansichten gelangt ist, die wir heute als irrige ansehen, so darf nicht vergessen werden, dass mehr als dreissig Jahre wissenschaftlicher Arbeit mit verbesserten optischen Hilfsmitteln zwischen damals und jetzt liegen.

Eine Lösung der Frage, welche Einwirkungen auf die Zellen den pathologischen Wucherungen zu Grunde liegen, kann nur dann erwartet werden, wenn zunächst festgestellt ist, mit welchen Eigenschaften die Gewebe eines Organismus ausgerüstet sind, d. h. welche Gewebsformationen sie aus inneren, ihnen immanenten Ursachen zu produziren vermögen.

Die Eigenart eines jeden Individuums ist zunächst abhängig von der Eigenart der Ascendenten, wobei jedoch jedes Individuum eine gewisse Verschiedenheit gegenüber seinen Eltern zeigt. Wie gross der ganze Organismus werden, und welche Ausbildung die einzelnen Körpertheile erlangen können, das ist schon im Keime gegeben. Aeussere Einwirkungen können zwar die Entwickelung beeinflussen, d. h. fördern oder hemmen und abändern, allein sie können das doch nur innerhalb gewisser Grenzen, und es sind namentlich dem Effekt fördernder Einwirkungen sehr enge Grenzen gesteckt. Die beste Ernährung wird es niemals fertig bringen, dass ein Individuum, welches die Anlage zu einem kleinen Menschen ererbt hat, zu einem grossen Menschen, zu einem Riesen umgestaltet wird, und wem nur kleine Finger beschieden sind, der wird durch keine Manipulationen seine Hand zu einer langfingerigen umgestalten können.

Man hat dieses Verhalten des Organismus häufig genug in der Beurtheilung der Wachsthumserscheinungen ausser Acht gelassen und sich auch der Meinung hingegeben, durch äussere Bedingungen, durch geeignete Einwirkung, durch klimatische Einflüsse etc. das Wachsthum fördern zu können. Sicherlich ist indessen dies nur in dem Sinne möglich, dass die Einwirkungen der Aussenwelt die Entwickelung, welche einem Individuum nach seiner Abstammung zukommt, nicht hemmen und herabsetzen, nicht aber in dem Sinne, dass ein Individuum unter günstigen Lebensbedingungen eine Ausbildung des Körpers erfährt, die über dasjenige hinausgeht, was

ihm in der Anlage bereits beschieden war. Wenn in einer Familie ein das Maass der in der betreffenden Familie vorkommenden Grösse, oder wenn ein das Maximalmaass der betreffenden Rasse übersteigendes allgemeines Wachsthum sich bei einem Menschen einstellt, so hat das nicht in Einflüssen der Aussenwelt auf den wachsenden Organismus, sondern in der Besonderheit des Keimes, aus dem das betreffende Individuum hervorgegangen ist, seinen Grund. Es haben die zur Copulation gelangten Geschlechtszellen der betreffenden Eltern einen Keim geliefert, der, zur Entwickelung gelangt, als eine Varietät sich darstellt, die durch ihre abnorme Grösse für uns eine pathologische Erscheinung bildet. Was aber den gesammten Organismus betreffen kann, kann sich auch auf einzelne Theile desselben, kann sich auch nur auf eine besondere Gewebsformation beschränken. Es giebt demgemäss auch Formen von partiellem Riesenwuchs, sowie auch örtliche, theils den elephantiastischen Bildungen, theils den Gewebswülsten zugezählte Gewebswucherungen, welche ohne äussere Einwirkungen aus inneren Ursachen entstehen, deren Entwickelung also in der Anlage der betreffenden Gewebsabschnitte gegeben war.

Dass sowohl den ganzen Körper betreffende, als lokal beschränkte pathologische Gewebsneubildungen vorkommen, welche aus innern Ursachen entstehen, kann wohl keiner Discussion unterliegen. Es ist dagegen im Einzelfall nicht immer mit Sicherheit zu bestimmen, ob eine gegebene pathologische Gewebsproduktion in dieser Weise entstanden ist. Aus Gründen, die ich an anderer Stelle[10]) entwickelt habe, muss dies zunächst für alle wirklich vererbbaren pathologischen Bildungen angenommen werden, indem nur solche Eigenschaften auf die Descendenz übertragen werden können, die aus einer im Keim gegebenen, in der Organisation des ersten Keimkerns begründeten Anlage hervorgegangen sind und demnach auch zu ihrer Ausbildung eines von aussen kommenden Einflusses nicht bedürfen. Allein es sind sicherlich auch noch zahlreiche andere Gewebsproductionen als die Folge oder die Aeusserung einer uns pathologisch erscheinenden Variation des betreffenden Individuums, die schon im Keim gegeben war, anzusehen, indem ja durchaus nicht alle Keimesvariationen in der Descendenz festgehalten werden, vielmehr zum grossen Theil in der Folge wieder verschwinden und von neuen Variationen gefolgt sind. Auch ist zu erwähnen, dass ja häufig Individuen, welche mit angeborenen oder mit später auftretenden,

---

[10]) Ziegler, Können erworbene pathologische Eigenschaften vererbt werden und wie entstehen erbliche Krankheiten und Missbildungen? Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler I. Jena 1886 und Die neuesten Arbeiten über Vererbung und Abstammungslehre und ihre Bedeutung für die Pathologie, ib. IV. Bd. 1888.

aber in congenitalen Anlagen begründeten pathologischen Eigenschaften behaftet sind, überhaupt nicht zur Erzeugung einer Nachkommenschaft gelangen.

Im Allgemeinen wird man pathologische Gewebsneubildungen dann am ehesten auf eine angeborene, im Keime gegebene Anlage zurückzuführen geneigt sein, wenn das pathologische Wachsthum sich schon in der Zeit der Entwickelung einstellt und ohne nachweisbare äussere Einwirkung auftritt. Allein es darf dabei doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass im Keime gegebene, congenitale pathologische Bildungen sich unter Umständen erst in späteren Jahren zu erkennbaren Gebilden entwickeln und dass deren Ausbildung oft im Anschluss an bestimmte Einwirkungen der Aussenwelt sich vollzieht, so dass es den Anschein gewinnt, als ob in letzteren die Ursache der pathologischen Erscheinung zu suchen sei. So gelangen z. B. die vererbbare Fibromatose und die multiple Fibrombildung der Nerven sowie die neuromatöse Elephantiasis, die ohne Zweifel auf congenitale Anlagen zurückzuführen sind, zuweilen erst im Anschluss an irgend welche Traumen im späteren Leben zur sichtbaren Entwickelung. Es ist diese Erscheinung wohl dadurch zu erklären, dass unter dem beschränkenden und hemmenden Einfluss der Umgebung manche Gewebsanlagen nicht eine erkennbare Ausbildung erreichen und erst dann eine Weiterentwickelung eingehen, wenn durch irgendwelche Einwirkungen die Wachsthumshindernisse beseitigt werden. Es kann sogar vorkommen, dass pathologische Gewebsanlagen während der Dauer eines ganzen Einzellebens latent bleiben und erst in einem Descendenten, auf den sie durch Vererbung übertragen werden, zur erkennbaren Entwickelung gelangen.

Berücksichtigt man die letztgenannten Verhältnisse, so ist es klar, dass sich der Erkenntniss der in Keimesvariation und Vererbung begründeten pathologischen Gewebsneubildungen oft grosse Schwierigkeiten entgegenstellen, welche es oft nur ermöglichen, eine hypothetische Entscheidung zu treffen. In solchen Fällen kann zuweilen die Beschaffenheit des zur Ausbildung gelangenden Gewebes für die Beurtheilung seiner Genese gewisse Anhaltspunkte geben, indem das Auftreten von Gewebsformationen an Orten, wo sie normaler Weise nicht vorkommen, auf Störungen und Aenderungen der embryonalen Entwickelung hinweisen. So wird man z. B. das Auftreten von Knochen innerhalb des Muskelgewebes kaum anders als durch die Annahme erklären können, dass Gewebe, welches die Eigenschaften des Periostes besitzt, in Folge pathologischer Entwickelungsvorgänge in das Gebiet der Muskeln gelangt ist. Entwickelt sich der Knochen erst im Anschluss an traumatische Laesionen des

betreffenden Muskels, so ist in dem Trauma nicht die letzte Ursache, sondern nur die Veranlassung zu dem Auftreten der pathologischen Wucherung zu sehen und es ist das Wahrscheinlichste, dass durch das Trauma Hindernisse, welche sich bisher der ossificatorischen Thätigkeit des im Perimysium gelegenen osteoblastischen Gewebes entgegen gestellt haben, beseitigt wurden.

Die in der Organisation des Keimes begründeten, aus congenitalen Anlagen hervorgehenden pathologischen Gewebswucherungen sind Bildungen, welche nur einer beschränkten Zahl von besonders gearteten Individuen zukommen. Scheidet man dieselben als eine besondere Gruppe aus, so bleibt alsdann noch die Genese jener pathologischen Gewebsproduktionen zu erklären übrig, welche bei allen Individuen, also auch bei den normal beanlagten im Anschluss an äussere Einwirkungen auftreten können, somit in den normalen Eigenschaften der Gewebe begründet sein müssen.

Jedes Organ und jedes Gewebe entsteht aus einer zelligen Anlage, deren Elemente sich durch Theilung vermehren und alsdann unter Vermittelung von mehr oder weniger Zwischensubstanz zu einem kompakten festen Ganzen zusammen gefügt werden. Bei einer gewissen Ausbildung steht das Wachsthum still und es erreicht alsdann auch die Zelltheilung ihr Ende oder findet wenigstens nur in beschränktem Umfange und nur da statt, wo die Funktion des Organes mit einem Verbrauch von zelligem Material, mit einer völligen Abnutzung und einem Untergang von Zellen verbunden ist. Gleichwohl behalten die meisten Zellen des Körpers, sofern dieselben nicht starke Umbildungen, wie z. B. Verhornung, erfahren haben, ihre Proliferationsfähigkeit und wenn dieselbe nicht zur sichtbaren Aeusserung kommt, so hat dies seinen Grund darin, dass die in ausgebildeten Organen bestehende Einfügung der einzelnen Zellen in die Organisation der Gewebe ein Hinderniss für die weitere Theilung der Zellen bildet. Soll eine solche eintreten, so bedarf es entweder einer Steigerung der zur Proliferation drängenden Kräfte oder aber einer Abnahme der sich ihr entgegenstellenden Widerstände, oder endlich der Erfüllung beider Bedingungen.

Man pflegt die erworbenen pathologischen Gewebsneubildungen in drei Gruppen, in regenerative Wucherungen, in hypertrophische Wucherungen und in Geschwülste oder Neoplasieen einzutheilen. Am einfachsten scheinen die Verhältnisse bei den regenerativen Prozessen zu liegen. Entfernt man aus irgend einem Organe ein Gewebsstück auf operativem Wege oder gehen Gewebsbestandtheile durch krankhafte Processe zu Grunde, so findet bekanntlich eine mehr oder minder vollständige Ausfüllung des dadurch entstandenen Defektes statt, wobei bald ein vollkommener Wiederersatz des verloren gegangenen Gewebes

stattfindet, bald auch nur ein minderwerthiges Gewebe z. B. Bindegewebe an die Stelle der früher vorhandenen specifischen Gewebsformation tritt, bald auch wieder dauernd ein mehr oder minder erheblicher Defekt bestehen bleibt. Sieht man, dass bei diesen Vorgängen das in Wucherung gerathene Nachbargewebe in den Defekt einwächst, so liegt die Annahme nahe, dass es wesentlich die durch den Defekt gesetzte Verminderung des Wachsthumswiderstandes ist, welche das Nachbargewebe zu dieser Wucherung veranlasst. Diese Anschauung ist auch sehr verbreitet; ich habe diesselbe auch in der 1880 geschriebenen ersten Auflage des allgemeinen Theils meines Lehrbuches vertreten und glaube, dass sie auch heute noch als richtig angesehen werden kann. Immerhin haben Untersuchungen über Gewebsregeneration, welche ich an verschiedenen Organen in meinem Laboratorium habe ausführen lassen, mir gezeigt, dass die Verhältnisse etwas anders liegen, als ich ursprünglich angenommen habe, und als die meisten Autoren, so weit Aeusserungen von ihnen vorliegen, auch jetzt noch anzunehmen scheinen.

Macht man in irgend einem Organ eine Wunde, oder entfernt man ein Gewebsstück durch Excision, so stellen sich Wucherungen nicht nur an den allernächst gelegenen Stellen, sondern auch an entfernt gelegenen ein. Man kann dies schon bei Hautexcisionen wahrnehmen, bei denen sowohl im Epithel als im Bindegewebe Kerntheilungsfiguren in Gebieten, die recht weit von der Wunde abliegen, auftreten. Noch auffälliger wird dies aber bei Verwundung von Drüsen, namentlich der Leber, indem hier Excision eines kleinen Stückchens in weit entfernten Lebergebieten da und dort Wucherungserscheinungen an den Leberzellen wachruft[11]), während gleichzeitig das in Wucherung befindliche Gewebe etwas an Ausdehnung gewinnt. Für die Heilung von solchen Defekten hat dies zunächst zur Folge, dass in die durch die Operation entstandene Lücke, in der sich zunächst Exsudat ansammelt, nicht nur aus dem angrenzenden Gewebe hervorwachsende Zellen eindringen, dass vielmehr oft auch noch eine Verschiebung älterer, bereits ausgebildeter Gewebsbestandtheile nach der Lücke hin stattfindet und dieselbe verkleinert. Man kann danach bei Heilung von Wunden neben einer örtlichen regenerativen Wucherung, die zur Bildung eines Keimgewebes in der Wunde selbst führt, auch noch eine ihr parallel verlaufende compensatorische Hypertrophie benachbarter Gebiete feststellen.

Sind nun sowohl die regenerativen Wucherungen am Orte der Verletzung als auch die sie begleitenden compensatorischen Hyper-

---

[11]) Vergl. Podwyssozki, Regeneration der Drüsengewebe. Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler I.

trophieen durch eine Abnahme der Wachsthumswiderstände zu erklären?

Cohnheim hat Wucherungen wie die aufgeführten auf eine Steigerung der Ernährungszufuhr zurückzuführen gesucht, und es ist auch nicht von der Hand zu weisen, dass dem Gebiete der Wucherung unter den gegebenen Verhältnissen reichliches Nährmaterial zufliessen wird. Allein, ob daraus eine Berechtigung zu der Annahme herzuleiten ist, dass Steigerung der Nahrungszufuhr auch eine Wucherung zur Folge haben kann, ist sehr fraglich. Dass Congestions- oder Stauunghyperämieen, die zu einer stärkeren Durchtränkung der Gewebe mit Flüssigkeit führen, in irgend einem Gewebe ohne gleichzeitige Einwirkung anderer Verhältnisse hypertrophische Gewebswucherungen zu Stande bringen können, ist bislang nicht erwiesen, und wenn Klebs die Annahme macht, dass Stauungshyperaemieen Gewebsneubildungen durch Zufuhr reicheren Nährmaterials verursachen, so dürfte es ihm wohl schwer werden, durch anatomische Befunde diese Hypothese zu stützen.

Wenn in Gebieten häufiger Wallungshyperaemieen oder chronischer Stauungen Gewebswucherungen sich einstellen, so wirken stets auch noch andere Momente mit, wie Entzündungen, Blutungen, Gewebsdegenerationen, Ulcerationen etc.

Ich bin also der Meinung, dass Hyperämie und gesteigerte Transsudation zwar eine Wucherung unterstützen können, dass sie aber niemals die alleinige Ursache einer Gewebsneubildung sind. Für das Zustandekommen einer reparativen Gewebswucherung möchte ich zunächt eine Abnahme der unter normalen Verhältnissen die Gewebe an einer unbegrenzten Vergrösserung hindernden Wachsthumswiderstände verantwortlich machen. Soweit bei dieser Gewebsproduktion die nächste Nachbarschaft eines Defektes betheiligt ist, erscheint eine solche Widerstandsabnahme durch die lokalen anatomischen Verhältnisse, durch den Fortfall eines Gewebsstückes, durch die Lockerung des Zusammenhanges der Elementarbestandtheile und die gleichzeitige Durchtränkung des Nachbargewebes mit Exsudat gegeben. Schwieriger wird die Erklärung der Wucherung entfernt gelegener Zellen. Hier ist die Widerstandsabnahme im Gewebe durch Lockerung des Zusammenhanges der Elementarbestandtheile, durch Verminderung des Gewebsdruckes, aus der histologischen Untersuchung nicht mehr ersichtlich, und es fehlen danach auch sichere Anhaltspunkte für die Erklärung der Wucherung. Man kann zwar auch hier die Hypothese aufstellen, dass durch eine Verletzung oder durch eine Excision auf weite Entfernung hin leichte Gewebsveränderungen eintreten, allein sich theilende Zellkerne finden sich

in Drüsen unter Umständen so weit von der Verletzung entfernt, dass Bedenken gegen diese Annahme nicht von der Hand zu weisen sind.

Ehe ich indessen auf eine Besprechung dieser Verhältnisse eingehe, möchte ich das Gebiet der pathologischen Wucherungen, welche sich in die Gruppe der regenerativen Vorgänge einreihen oder denselben wenigstens unmittelbar anschliessen lassen, noch etwas charakterisiren und umgrenzen.

Den Charakter der Regeneration tragen natürlich nicht nur an Wunden und Excisionen sich anschliessende Gewebsneubildungen, sondern auch zahlreiche andere Prozesse, welche im Verlauf degenerativer und nekrotisirender Gewebserkrankungen auftreten. Dabei ist es vollkommen gleichgültig, ob die Gewebsdegeneration und die Gewebsnekrose durch traumatische oder chemische oder thermische Einwirkungen oder durch Ischämie und mangelhafte Nahrungs- und Sauerstoffzufuhr zu Stande gekommen sind. Es ist für die Wucherung auch nicht von Belang, ob die Gewebsdegeneration mit auffälligen Störungen der Cirkulation und mit Exsudatbildung, wie sie den entzündlichen Processen zukommen, verbunden sind. Es liegen zwar von verschiedenen Autoren Aeusserungen vor, welche diese Vorgänge anders beurtheilen. Man hat vielfach angenommen, dass jene Schädlichkeiten, welche zur Entzündung führen, nicht nur Gewebs- und Gefässläsionen setzen, welche in Gewebsentartung und in Exsudatbildung ihren Ausdruck finden, dass vielmehr dadurch auch noch direkt Gewebszellen zur Proliferation angeregt oder gereizt werden können.

Diese Ansicht ist ursprünglich von Virchow aufgestellt worden, hat dann späterhin namentlich in Stricker einen Vertheidiger gefunden und wird von Grawitz in seinen neuesten Publikationen [12]) festgehalten. In erster Linie von Cohnheim, neuestens namentlich von Weigert bekämpft hat diese Anschauung immer mehr ihre Anhänger verloren, und es dürften heute wohl wenige Pathologen die Ansichten von Stricker und Grawitz theilen. Wenn es auch zunächst nicht auszuschliessen ist, dass es mechanische oder chemische Einwirkungen giebt, welche Wucherungen der Gewebszellen direkt auslösen, so kann doch nicht angenommen werden, dass ein schädliches Agens, welches auf ein Gewebe einwirkend die Erscheinungen einer Entzündung hervorruft, zu gleicher Zeit und an dem gleichen Orte auch direkt Zellen zur Proliferation bringt.

Die Fortschritte, welche die histologische Technick in neuerer

---

[12]) Grawitz, Beitrag zur Theorie der Eiterung, Virch. Arch. 116. Bd. 1889; Die histologischen Veränderungen bei der eiterigen Entzündung der Fett- und Bindegewebe; Virch. Arch. 118. Bd. 1889; Die Entwicklung der Eiterungslehre und ihr Verhältniss zur Cellularpathologie; Dtsch. med. Wochenschr. 1889.

und neuester Zeit gemacht hat, haben uns auch die Hülfsmittel an die Hand gegeben, den Eintritt und den Verlauf pathologischer Wucherungsvorgänge genauer zu verfolgen. Von diesen Hülfsmitteln Gebrauch machend bin ich im Laufe des letzten Jahrzehntes unausgesetzt bemüht gewesen, mir in diese Verhältnisse einen möglichst genauen Einblick zu verschaffen und ich glaube auch, dass die in meinem Institute planmässig ausgeführten Arbeiten über Gewebsneubildung nach traumatischen Eingriffen und nach chemischen Einwirkungen unsere Kenntnisse über die betreffenden Vorgänge wesentlich gefördert haben.

Die Arbeiten von Krafft,[13]) v. Podwyssozki,[14]) Coen,[15]) Fischer,[16]) Obolonsky,[17]) Nikiforoff,[18]) welche die regenerativen Vorgänge in den verschiedensten Geweben zum Gegenstande eingehender experimenteller Untersuchungen machten, haben übereinstimmend ergeben, dass traumatische und chemische Läsionen der Gewebe nicht unmittelbar von Gewebswucherung, sondern zunächst von Gewebsdegenerationen und Circulationsstörungen, die zu Exsudatbildung führen, gefolgt sind, und dass Wucherungserscheinungen frühestens nach 8 Stunden, meist indessen erst nach 24 Stunden in deutlich erkennbarer Weise auftreten, zu einer Zeit also, in der das verletzte Gewebe bereits erhebliche Veränderungen der Organisation erlitten, in der sich auch chemische Processe verschiedener Art eingestellt haben können. Untersuchungen, welche von Marchand, Ribbert, Busachi und Anderen ausgeführt worden sind, haben ganz entsprechende Resultate ergeben.

Nach Einwirkung einer mechanischen, chemischen oder thermischen Schädlichkeit auf ein Gewebe, welche zu entzündlichen Exsudationen führt, vergeht also zunächst eine gewisse, verhältnissmässig lange Zeit, in der Wucherungserscheinungen nicht nachweisbar sind. Es

[13]) Krafft, Zur Histogenese des periostalen Cellus, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler I. Heft, Jena 1884.

[14]) v. Podwyssozki, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe (Leber, Nieren, Meibom'sche Drüsen und Speicheldrüsen), Beitr. z. Pathol. Anat. v. Ziegler I. u. II. Bd. Jena 1886—1888.

[15]) Coen, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut nach der Einwirkung von Jodtinktur, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler II. Bd. 1886; Beitr. zur normalen und pathol. Anatomie der Milchdrüse, ib. II. Bd.; Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirns, ib. II. Bd.

[16]) Fischer, Experimentelle Untersuchungen über die Heilung von Schnittwunden der Haut unter dem Jodoformverband. In. Diss. Tübingen 1888.

[17]) Obolonsky u. Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf die Leber und die Nieren, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler II. Bd.

[18]) Nikiforoff, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung des Granulationsgewebes, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler VIII. Bd. Jena 1890.

ist dies eine Thatsache, welche zwar nicht als ein Beweis gegen die direkte Reizung der Zellen durch die genannten Eingriffe betrachtet werden kann, welche aber doch gegen eine Annahme einer solchen Reizwirkung verwerthet werden kann. Jedenfalls gestattet es aber der Verlauf der an die betreffenden Eingriffe sich anschliessenden Processe, in der Gewebswucherung einen regenerativen Vorgang zu sehen, welcher sich bestehenden Gewebsdegenerationen und entzündlichen Exsudationen anschliesst, so dass also die genannten Eingriffe die Wucherung nicht direkt hervorrufen, sondern nur die Bedingungen zu einer solchen Cellulation setzen. Ein solches Verhältniss ist aber nicht nur für die bisher berücksichtigten krankhaften Processe anzunehmen, sondern auch für andere mit entzündlichen Exsudationen verbundene Wucherungsvorgänge, so namentlich auch für die so häufig vorkommenden infectiösen Gewebsentzündungen und Wucherungen, und zwar sowohl für diejenigen, welche nach eingetretener, mit blossem Auge erkennbarer Gewebszerstörung einen Wiederersatz des gesetzten Defektes und eine Heilung der Erkrankung herbeiführen, als auch für jene, welche überschüssiges Gewebe, geschwulstartige Produkte liefern. Es müssen endlich auch jene Wucherungen der Regeneration zugezählt werden, welche sich dem einfachen oder degenerativen Schwund von Gewebsbestandtheilen anschliessen, dabei aber nicht Gewebe von der Art des atrophirenden sondern von anderer Art, d. h. meist nur Stützgewebe statt specifischer, besondere Funktionen ausübender Gewebe, also z. B. nur Gliagewebe und Bindegewebe an Stelle von Nervenfasern und Ganglienzellen liefern.

Kann man nun aber die gesammten Wucherungsvorgänge bei den genannten Processen lediglich durch eine Abnahme der Wachsthumswiderstände erklären? Zur Beantwortung dieser Frage dürfte es wohl am zweckmässigsten sein, einige besondere Fälle herauszugreifen und an denselben die Durchführbarkeit der Hypothese zu erproben.

Bildet sich in irgend einem Organ, in der Milz, den Nieren, den Lungen, im Herzfleisch eine anämische Nekrose mit oder ohne hämorrhagische Infarcirung, so heilt der Process bekanntlich unter Bildung einer Narbe. Soweit das Gewebe nekrotisch ist, zerfällt es gewöhnlich mit der Zeit der Auflösung und der Resorption. Im Grenzbezirke zwischen Lebendem und Todtem stellen sich schon sehr bald entzündliche Veränderungen, Leukocytenanhäufung und Gewebswucherungen ein. Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass durch den Schwund des nekrotischen Gewebes und die gleichzeitig sich einstellenden Circulationsstörungen, die zu einer stärkeren Durchtränkung des lebenden Gewebes führen, Verhältnisse zu Stande

kommen, welche durch Verminderung der Wachsthumswiderstände den Eintritt proliferer Processe begünstigen. Geht in einer Niere in Folge der Ischämie nur das Epithel zu Grunde, während das Bindegewebe sich erholt und durch Wiederherstellung der Circulation hinlänglich ernährt wird, so scheint eine solche Widerstandsabnahme aus den durch den Epithelschwund entstandenen Lücken ohne Weiteres hervorzugehen. Allein auch bei Totalnekrosen gewisser Gewebsabschnitte liegen die Verhältnisse nicht anders. Hat sich in Folge einer Lungenembolie ein fester hämorrhagischer Lungeninfarkt gebildet, in welchem das infarcirte Lungengewebe abgestorben ist, so stellen sich in dem Grenzbezirk von Lebendem und Todtem nicht nur Leukocytenanhäufungen, sondern auch Wucherungsvorgänge ein, welche nach Verlauf einiger Tage unter gleichzeitiger Neubildung von Blutgefässen ein junges Keimgewebe produciren, welches zunächst die Peripherie des nekrotischen Herdes umgiebt, weiterhin aber auch in die nekrotische Masse eindringt und dieselbe im Laufe von Wochen mehr oder minder vollständig substituirt. Sucht man auch hier die Erscheinung durch Verminderung des Wachsthumswiderstandes zu erklären, so kann man darauf hinweisen, dass zunächst durch die in der Umgebung der Nekrose auftretenden entzündlichen Circulationsstörungen eine Gewebslockerung herbeigeführt wird. Sodann bietet aber auch der nekrotische Herd eine Masse, die sich durch Veränderungen, die sich in ihr vollziehen, theils verkleinert, theils auch wieder durch Zerklüftung von der Peripherie her zugängliche Spalträume schafft. In Wirklichkeit sieht man denn auch, wie das junge Keimgewebe, d. h. Fibrotsblasten und Blutgefässe, in die körnigen Trümmermassen des die Alveolen erfüllenden Blutergusses eindringen und denselben substituiren, und wie schliesslich auch das Gewebe der abgestorbenen Alveolenwände aufgelöst und durch Keimgewebe, respective durch Bindegewebe substituirt wird. Es spielen sich hier offenbar die nämlichen Vorgänge ab, wie man sie so häufig in jenen Geweben auftreten sieht, welche von geronnenen Exsudaten überlagert sind. Es sind ferner auch die Processe, welche zur Substitution eines Thrombus durch Bindegewebe führen, und endlich auch die Vorgänge, welche zur Einheilung von Fremdkörpern führen, im Wesentlichen identisch mit den eben beschriebenen.

Ist eine seröse Membran der Sitz einer fibrinösen oder serösfibrinösen Entzündung, bei welcher sie mit fibrinösen Membranen bedeckt wird, so findet bekanntlich nach einiger Zeit eine Gewebsneubildung statt, welche von den Bindegewebszellen und den Gefässen der betreffenden Membran ausgeht und zu einer Entwickelung von Keimgewebe führt, das zunächst in den Spalträumen des Bindegewebes liegt, sich aber sehr bald über die Oberfläche der Membran

erhebt und in die aufgelagerten Fibrinmassen eindringt. Der Process vollzieht sich in den verschiedenen serösen Häuten im Wesentlichen in derselben Weise, und wenn das Endresultat nicht immer das nämliche ist, so beruht das theils auf Verschiedenheiten der fibrinösen Exsudation, theils auf einem wechselnden Verhalten der serösen Membran, die theils auf Verschiedenheiten in dem Bau der serösen Häute, theils auf eine Verschiedenheit der schädlichen Einwirkungen und der Verhältnisse, unter denen die krankhaften Processe sich abspielen, zurückzuführen sind. Sucht man die Wucherungsvorgänge durch Abnahme von Wachsthumswiderständen zu erklären, so kann man in allen Fällen geltend machen, dass die zu Gewebsproliferation führenden Entzündungen stets mit einem mehr oder weniger ausgebreiteten Verlust der oberflächlichen Zelllage der betreffenden Membran verbunden sind, dass die der Wucherung voraufgehende Entzündung den Zusammenhang der Elementarbestandtheile lockert und das Gewebe mit Flüssigkeit durchtränkt und dass die Auflagerung von Fibrin in der betreffenden serösen Höhle gewissermaassen einen leeren Raum, d. h. einen Raum, welcher nicht durch Gewebe ausgefüllt ist, schafft. Man kann sich auch noch denken, dass durch Schrumpfungs- und Zerfallsvorgänge im Fibrin geradezu Lücken entstehen, welche nur Flüssigkeit enthalten und danach den angrenzenden Zellen keine Hindernisse für eine eventuelle Einwucherung bieten.

In demselben Sinne lassen sich auch die histologischen Vorgänge deuten, welche man bei Lungeninduration nach fibrinöser Pneumonie beobachten kann.

Im Allgemeinen wiederholen sich ja hier auch dieselben Vorgänge wie sie bei einer fibrinösen Pleuritis oder Pachymeningitis, die zu Bindegewebsneubildung führt, stattfinden, indem im Anschluss an die entzündlichen Exsudationen eine Entwicklung von Keimgewebe sowohl in den Spalträumen der betreffenden Bindegewebssepten als auch in den mit Exsudat gefüllten Hohlräumen der Lunge stattfindet. Die Entwickelung des Keimgewebes kann dabei sowohl von einer einzigen Stelle als von mehreren Stellen der Alveolarwand ausgehen. Jedenfalls können Zellen vom Charakter der Fibroblasten an den verschiedensten Stellen aus der Alveolarwand in das Alveolarlumen treten, während die Stellen, von denen aus Kapillaren in das Alveolarlumen einwachsen, in ihrer Zahl wohl stets beschränkt sind.

Soweit sich dies aus histologischen Untersuchungen entnehmen lässt, erfolgt die intraalveoläre Bindegewebsentwickelung in Alveolen, in denen ein bald in diesen, bald in jenen Zuständen befindliches, theils schrumpfendes, theils erweichendes Exsudat vorhanden ist, während zugleich die epitheliale Auskleidung der Alveolen zu einem mehr oder minder grossen Theil defekt und da, wo sie vorhanden ist,

in ihrer Cohärenz gelockert, zuweilen in regenerativer Wucherung befindlich ist. Wird eine Alveole unter Auflösung des Exsudates völlig mit Bindegewebe ausgefüllt und kommt es zur völligen Verwachsung des intraalveolären Keimgewebes mit der Alveolarwand, so setzt dies voraus, dass das Epithel vorher ganz zu Grunde gegangen ist, indem die Zwischenlagerung einer Epithelschicht die Verwachsung hindern würde.

Bei der Organisation des Thrombus d. h. bei der Substitution eines solchen durch Bindegewebe gerathen die Zellen der Gefässwand im Gebiete der Thrombose in Wucherung, und bilden ein Keimgewebe, welches zunächst in der Gefässwand selbst, weiterhin aber auch im Innern des Thrombus sich verbreitet und hier auch seine hauptsächlichste Entwickelung findet. Das junge Bindegewebe kann sich vornehmlich an der Oberfläche der Intima, also an der Circumferenz des Thrombus entwickeln, dringt aber oft in Form von Zellzügen in die inneren Schichten des Thrombus ein und kann denselben in seiner ganzen Ausdehnung durchziehn. Sucht man auch diese Vorgänge auf Abnahme von Wachsthumshindernissen zurückzuführen, so kann man sicherlich mit einem gewissen Recht anführen, dass die Auflagerung eines Thrombus und die weiterhin sich einstellende Entzündung der Gefässwand sowohl im Innern des Gefässlumens als auch in der Gefässwand selbst eine solche Widerstandsabnahme verursachen, erstere in gewissem Sinne schon dadurch, dass die Thrombose den durch das Blut ausgeübten Druck auf die Gefässwand aufhebt oder wenigstens vermindert. Gehen obstruirende Thromben eine Verkleinerung ein, eine Erscheinung die sich in Thrombenmassen stets einstellt, so wird hierbei auch eine gewisse Entspannung der ganzen Gefässwand stattfinden müssen.

Kommt ein in einen thierischen Körper von aussen eingedrungener Fremdkörper zur Einheilung, so spielen sich dabei Vorgänge ab, welche durchaus sich den bisher betrachteten ausschliessen, und bei porösen Fremdkörpern vollständig jenen entsprechend verlaufen, welche man bei der Organisation des Thrombus, bei Heilung fibrinöser Entzündungen unter Hinterlassung bindegewebiger Indurationen und Verwachsungen, endlich auch bei Heilung von Gewebsnekrosen unter Narbenbildung oder mit Einkapselung des Nekrotischen beobachtet. Ein poröser Fremdkörper wird, sofern er nicht durch besondere chemische Reizwirkungen schädigend auf die Umgebung einwirkt, von Keimgewebe umwachsen und durchwachsen, und es besteht ein Unterschied gegenüber den Wucherungsvorgängen in der Umgebung nekrotischer Bestandtheile des Körpers nur darin, dass solche Fremdkörper der Auflösung meist einen stärkeren Widerstand entgegensetzen oder sich garnicht auflösen lassen. Manche lassen auch das

Keimgewebe nicht in ihr Inneres eindringen, indem sie keine Spalträume besitzen.

Aus dem Mitgetheilten dürfte zur Genüge hervorgehen, dass in allen den erwähnten regenerativen, mit Entzündungsvorgängen complicirten Gewebswucherungen Bedingungen gegeben sind, welche die Annahme, dass die Wachsthumswiderstände innerhalb der betroffenen Gewebe herabgesetzt sind, zulässig erscheinen lassen. Es gilt dies selbst auch für die Umgebung von Fremdkörpern, indem man geltend machen kann, dass bei Einführung von solchen meist zunächst schon Gewebsläsionen entstehen, und dass sodann auch in deren Umgebung, oft auch in deren Innern, Lücken vorhanden sind, welche für das Einwachsen von Bindegewebe günstige Verhältnisse bieten. Man kann auch noch anführen, dass Fremdkörper, welche keine Gewebsläsionen verursachen und völlig glatt und reizlos sind, im Innern des Körpers keine oder wenigstens nur ausserordentlich geringfügige Veränderungen hervorrufen. So können z. B. in die Bauchhöhle von Versuchsthieren eingeführte Glasstücke mit vollständig glatter Oberfläche vollständig frei bleiben. Es dürfte danach auch nicht zu weit gegangen sein, wenn man in der Wegnahme von Wachsthumshindernissen eine wichtige und häufig maassgebende Veränderung für das Zustandekommen von Gewebsneubildungen sieht.

Für manche Fälle scheint aus den anatomischen Verhältnissen hervorzugehen, dass namentlich die Abnahme des Druckes, der auf den Zellen lastet, oder die Verminderung der Spannung, in welcher sich die betreffenden Gewebe befinden, eine Abnahme des Wachsthumswiderstandes herbeiführt, und es wird diese Ansicht demgemäss auch von verschiedenen Autoren vertreten. So ist Beneke[19]) der Ansicht, dass die Wucherung von Gefässwandzellen „ermöglicht, angeregt und geregelt werden kann durch die günstigeren Lebensbedingungen, in welche die Zellen durch die allgemeine oder locale Entspannung der Gefässwand oder durch die Störung des physiologischen Gleichgewichtes der Gewebe gelangen". In ähnlicher Weise äussert sich auch Pekelharing,[20]) indem er aus der Beobachtung, dass collabirte doppelt unterbundene Gefässstückc weit bedeutendere Wucherungserscheinungen erkennen lassen als ausgedehnte, den Schluss zieht, „dass die Verringerung des Blutdruckes in einer Arterie das Endothel znr Wucherung bringt".

Wie weit die Verminderung der Gewebsspannung, Proliferations-

---

[19]) Benekc, Die Ursachen der Thrombusorganisation, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler VII. Bd. Jena 1890.

[20]) Pekelharing, Ueber Endothelwucherung in Arterien, Beitr. z. pathol. Anat. v Ziegler VIII. Jena 1890.

erscheinungen auszulösen im Stande ist, ist kaum zu entscheiden. Jedenfalls ist darin nicht das einzige Moment gegeben, welches die Widerstände, welche sich einer Vermehrung der Gewebszellen entgegensetzen, vermindert. Sicherlich liegt Letzteres häufiger noch darin, dass die Beziehungen, in denen sich die Zellen zu ihrer Umgebung, zu den Zwischensubstanzen befinden, sich ändern, oder dass die Zwischensubstanzen selbst Modifikationen erleiden, so dass die Zellen gewissermassen aus ihren Fesseln befreit werden und zugleich unter günstige Bedingungen gelangen.

Verfolgt man die Vorgänge bei den verschiedenen Wucherungsprocessen mit dem Secirmesser und dem Mikroskop, so wird man unwillkürlich dazu geführt, die Erklärung der Vorgänge in Aenderungen der physikalischen Verhältnisse zu suchen. Allein es ist sicherlich nicht gerechtfertigt, hier einseitig vorzugehen und sich ausschliesslich an dasjenige zu halten, was aus der histologischen Untersuchung unmittelbar hervorgeht. Selbst wenn es als bewiesen erachtet werden könnte, dass es lediglich Wegnahme von Wachsthumshindernissen sind, welche zur Entwickelung pathologischer Neugebilde führen, so ist nicht gesagt, dass dies lediglich von Aenderungen der physikalischen Bedingungen abhängt. Die Lebensvorgänge sind wesentlich chemische Processe, und es ist danach auch von vornherein sehr wahrscheinlich, dass chemische Substanzen, die in den Gewebsflüssigkeiten des Körpers vorhanden sind, einen bedeutenden Einfluss auf die Zellen ausüben werden. Dass die funktionellen Leistungen dadurch sehr beeinflusst werden, ist allbekannt, und dass viele chemische Körper auch degenerative Veränderungen an den Zellen verursachen, ist ebenfalls eine oft genug zu konstatirende Thatsache. Es erscheint danach von vornherein auch nicht unwahrscheinlich, dass Aenderungen der chemischen Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit unter Umständen auch fördernd auf die formative Thätigkeit der Zellen einwirken.

Theoretisch kann dies in zweierlei Weise geschehen, und zwar zunächst dadurch, dass chemische Substanzen in bestimmter Concentration direkt eine formative Thätigkeit der Zellen auslösen. Des Weiteren ist es aber auch möglich, dass es chemische Substanzen giebt, welche die Gewebszellen an einer Proliferation hindern und danach durch ihren Fortfall für eine Wucherung günstige Bedingungen setzen. Dass der normale thierische Organismus der Metazoen solche Substanzen in seinen Gewebssäften beherbergt, ist zwar nicht bekannt, doch spricht dies nicht dagegen, dass sie vorkommen. Von einzelligen Wesen, die ihre Nahrung aus den Medien entnehmen, wissen wir ja aus zahlreichen Erfahrungen, dass die Vermehrung durch verschiedene chemische Substanzen gehemmt und zum Stillstand

gebracht werden kann, auch wenn im Uebrigen die günstigsten Ernährungsbedingungen vorhanden sind. Es ist ferner auch bekannt, dass es zahlreiche Organismen giebt, welche durch die chemischen Umsetzungen, welche sie in ihrem Nährmedium bewirken, Stoffe produciren, die bei einer gewissen Concentration ihre weitere Entwicklung und Vermehrung hemmen und völlig still stellen. Es muss angenommen werden, dass bei der Ausbildung der Gewebe eines vielzelligen Organismus etwas Aehnliches sich vollzieht, indem die Produkte, welche die Gewebszellen liefern, zugleich auch Lebensbedingungen setzen, welche eine uneingeschränkte Vermehrung der Zellen verhindern. Zunächst wird man dabei an Veränderungen denken müssen, welche in dem morphologischen Bau der Gewebe zum Ausdruck kommen, an die Bildung der Zwischensubstanzen, an die feste Einfügung der proliferationsfähigen Zellen in die feste Organisation der Gewebe. Allein es ist nicht ausgeschlossen, dass nicht zugleich auch noch chemische Substanzen als Produkte des Stoffumsatzes entstehen, welche für die weitere Wucherung der Zellen ebenfalls ein Hemmniss bilden. Wird ein Gewebe durch irgend einen Eingriff lädirt oder getödtet, oder verfällt es der ischämischen Nekrose und stellen sich darnach in der Nachbarschaft Entzündungsprocesse ein, so findet unzweifelhaft auch eine gewisse Aenderung der chemischen Zusammensetzung der im Gewebe enthaltenen Flüssigkeiten statt, und es ist zunächst möglich, dass dabei Substanzen, welche im normalen Gewebe vorhanden sind, in Wegfall kommen. Im Weiteren werden aber auch neue chemische Körper auftreten, welche theils aus den Gewebssäften und dem zerfallenden Gewebe entstanden, theils von aussen zugeführt sind, und es ist nicht unmöglich, dass es darunter auch solche giebt, welche eine Steigerung der formativen Energie der Zellen zu bewirken vermögen.

In neuester Zeit ist, wie bereits erwähnt, von Klebs die Ansicht ausgesprochen worden, dass auch in der Ansammlung von Leukocyten ein Anreiz zur Gewebswucherung gegeben sein könnte in sofern, als die Leukocyten von Gewebszellen aufgenommen werden und alsdann das Chromatin ihres Kernes mit demjenigen des Phagocytenkerns vereinigen.

Der Befund von Leukocyten in Gewebszellen ist eine schon lange bekannte Erscheinung und ich habe dieselbe als eine den Granulationswucherungen zukommende Erscheinung vor Jahren[21]) eingehend be-

---

[21]) Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente, Würzburg 1875, und Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung, Würzburg 1876.

schrieben. Im letztverflossenen Jahre ist der Vorgang von Nikiforoff[22]) in meinem Laboratorium einer erneuten genauen Untersuchung mit Hülfe der modernen technischen Hülfsmittel unterzogen und dabei festgestellt worden, dass im Granulationsgewebe in der That eine Aufnahme von Leukocyten durch wuchernde Gewebszellen in ganz bedeutendem Umfange stattfindet und dass dabei auch, meinen früheren Angaben entsprechend, eine Zerstörung und Assimilation der aufgenommenen Leukocyten eintritt, dass dagegen von einer Verschmelzung des Chromatins der Leukocyten mit dem Chromatin der Gewebszellen nichts zu sehen ist. Es fehlt also für die Hypothese von Klebs die thatsächliche Grundlage, und man könnte danach nur annehmen, dass die Aufnahme der Leukocyten, also von Zelleneiweiss, den betreffenden Gewebszellen, den Phagocyten ein besonders geeignetes Nährmaterial zuführt, welches den Eintritt einer Zelltheilung begünstigt. Dass diese Aufnahme zugleich auch die Ursache der Wucherung ist, könnte man zwar vermuthen, doch ist hervorzuheben, dass dieser Vorgang bei vielen Wucherungen fehlt, oder erst dann sich einstellt, wenn durch Zellproliferation bereits embryonales Keimgewebe gebildet ist, dass somit diese Phagocytose sicher keine nothwendige Bedingung des Eintritts einer Wucherung ist.

Einen sicheren Entscheid, ob das Auftreten bestimmter chemischer Substanzen oder der Verlust von solchen in einem Gewebe in direkter causaler Beziehung zu Wucherungen steht, lässt sich aus den bereits betrachteten Vorgängen nicht entnehmen. Etwas weiter gelangt man durch Betrachtung der an Bakterieninfectionen sich anschliessenden Wucherungsvorgänge.

Bekanntlich bewirken manche Bakterien, falls sie sich in den Geweben des Körpers vermehren, in evidenter Weise zunächst Gewebsnekrose und weiterhin entzündliche Circulationsstörungen, nach einer gewissen Zeit auch Cellulationsvorgänge. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Erscheinungen wesentlich unter dem Einfluss chemischer Substanzen, welche als Produkte der Thätigkeit der Bakterien aufzufassen sind, entstehen, und dass namentlich die degenerativen Veränderungen und die Gewebsnekrose davon abhängig sind.

Die Ursachen der Wucherung kann man sowohl in den Gewebsdegenerationen und der Gewebsnekrose als auch in der Wirkung chemischer Substanzen, welche sich im Erkrankungsherde gebildet haben, suchen. Ein Entscheid lässt sich ebensowenig sicher treffen, als bei den früher erwähnten, an Nekrosen sich anschliessen-

[22]) Nikiforoff, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung des Granulationsgewebes, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler VIII. Bd. Jena 1890.

den Wucherungen. Es giebt indessen bei bakterischen Affectionen auch noch Erscheinungen, welche mehr als das bisher Erwähnte für die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer zu Proliferation führenden Wirkung chemischer Substanzen sprechen.

Zunächst ist es eine bemerkenswerthe Erscheinung, dass in der Nachbarschaft bestimmter Spaltpilzkolonieen, welche in ihrer nächsten Umgebung Gewebsnekrose und Eiterung verursachen, Gewebswucherungen in viel ausgedehnterem Umfange auftreten, als bei anderen. So findet z. B. in der Umgebung von Aktinomykesdrusen, die in ihrer nächsten Nachbarschaft Anhäufung von Eiterkörperchen verursachen, eine viel stärkere Gewebsproduktion statt, als in der Umgebung von Eiterherdchen, die durch Stophylokokken verursacht sind. Durch die Annahme, dass die Wachsthumswiderstände im ersteren Falle durch Aenderung der physikalischen Bedingungen stärker herabgesetzt werden als im zweiten, lässt sich das kaum erklären, da im Gegentheil die durch Kokken erzeugte Eiterung eher mehr Gewebe zu zerstören pflegt. Erklärlich wird dagegen die Erscheinung durch die Annahme, dass der Aktinomykes auch Produkte liefert, die in gewisser Concentration das Gewebe zur Wucherung anregen.

Ich weiss sehr wohl, dass man gegen diese Annahme auch Einwände erheben, insbesondere anführen kann, dass die Kokken nach kurzer Zeit absterben, während die Aktinomykespilze sich lange Zeit am Leben erhalten, allein ich muss doch dabei bleiben, dass die gemachte Annahme die Verhältnisse am besten erklären würde. Sitzt eine Aktinomykesrasen im Lungengewebe, und hat sich in seiner Umgebung bereits eine Verhärtung gebildet, so wuchert das Gewebe nicht nur in der Richtung nach dem Rasen hin, sondern auch nach der Peripherie, so dass immer neue Bezirke der Lunge in den Bereich der Wucherung gezogen werden, wobei das peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe sowie die Alveolarsepten sich verdicken und dort in das Lumen der Alveolen einwachsen und dieselben mit Bindegewebe erfüllen. Die ganze Erscheinung kann kaum auf etwas Anderes als auf die Einwirkung einer im Gewebe sich verbreitenden chemischen Substanz zurückgeführt werden, womit freilich nicht gesagt ist, das dieselbe direkt eine Zellproliferation verursacht. Da der Wucherung die Erscheinungen einer katarrhalischen Entzündung des Lungengewebes vorauf zu gehen pflegen, kann man auch annehmen, dass die betreffende chemische Substanz zunächst degenerative Veränderungen und Gefässalterationen bewirkt, die erst secundär sich mit Proliferationsvorgängen combiniren.

Für das Auftreten von Kern- und Zelltheilungen unter dem

Einfluss von Bakterien und deren Vegetationsprodukten sprechen indessen noch andere Beobachtungen.

Nach Untersuchungen von Baumgarten[23]) bestehen nach Impfung von Tuberkelbacillen unter gewissen Versuchsbedingungen die ersten im Gewebe nachweisbaren Veränderungen in einer Wucherung der Gewebszellen an Orten, wo die Bacillen sich vermehren, während degenerative und entzündliche Processe erst später sich anschliessen. Bei dem weiteren Verlauf der Tuberkulose lagern die Bacillen bekanntlich theils zwischen, theils in den Zellen, namentlich auch in den mehrkernigen Riesenzellen, eine Erscheinung, die wohl als ein Beweis dafür angesehen werden kann, dass die Anwesenheit von Bacillen in Zellen eine Theilung der Kerne nicht verhindert.

Aehnliche Verhältnisse finden sich auch bei der Lepra, nur dass in leprösen Wucherungen die leukocytären Infiltrationen meist mehr zurücktreten als in tuberkulösen Heerden, und dass ein grösserer Procentsatz der Bacillen in den wuchernden Zellen selbst liegt. Zuweilen beobachtet man auch zahlreiche vielkernige Riesenzellen, welche in vacuolenartigen Räumen mehr oder minder grosse Haufen von Bacillen einschliessen. Es kommt also auch hier vor, dass in bacillenhaltigen Zellen noch eine Kerntheilung stattfindet.

Man kann die mitgetheilten Erscheinungen sehr wohl in dem Sinne deuten, dass Tuberkelbacillen und Leprabacillen in ihrer Nachbarschaft direkt Wucherungserscheinungen auslösen und dass eine solche Wirkung nicht nur dann erfolgen kann, wenn sie neben den Zellen, sondern auch dann, wenn sie in den Zellen liegen. Es ist dies freilich nicht bewiesen, indem aus den Befunden nicht mit Sicherheit hervorgeht, dass die Bakterien oder die von ihnen gebildeten Stoffe nicht zunächst Veränderungen setzen, welche eine Abnahme der Wachsthumswiderstände zur Folge haben. Wo die Bacillen in den Zellen selbst liegen, verursachen sie im Protoplasma degenerative Veränderungen, wie man das besonders deutlich bei Lepra, nicht selten indessen auch an Riesenzellen aus Tuberkeln erkennen kann. Kommt es in bacillenhaltigen Zellen zur Kernvermehrung, so kann man dies danach auch so deuten, dass die Vermehrung der Kerne innerhalb des nicht degenerirten Theils der Zelle eine Folge der partiellen Nekrose der Zelle ist. Es kann also die Erscheinung, dass in bacillenhaltigen Zellen noch Kerntheilung auftritt, nicht als ein sicherer Beweis dafür angesehen werden, dass Bacillen durch ihre Lebensthätigkeit direkt eine Wucherung von Gewebskernen anregen. Ebenso sind auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Baum-

---

[23]) Baumgarten, Ueber Tuberkel und über Tuberculose, Zeitschr. f. klin. Med. XI. Bd. Berlin 1885.

garten über die Entstehung des Tuberkels nicht ganz eindeutige, indem geringfügige degenerative Veränderungen leicht übersehen werden können. Man wird nach den übrigen Erfahrungen, über Bakterien[24]) und über die Tuberkelbacillen selbst, im Allgemeinen eher zu der Annahme geneigt sein, dass dieselben zunächst Degenerationen hervorrufen, an die sich Wucherungserscheinungen erst secundär anschliessen; ich glaube indessen, hervorheben zu sollen, dass nach dem thatsächlichen Befunde doch die Möglichkeit vorliegt, dass die Bakterien und die Produkte der unter ihrem Einfluss sich vollziehenden Umsetzungen Wucherungserscheinungen an den Zellen auslösen. Zur Stütze dieser Hypothese kann man auch darauf hinweisen, dass Stoffwechselprodukte von Bakterien auf die Lebensthätigkeit der Zellen durchaus nicht immer deletär wirken, dass es vielmehr auch Substanzen giebt, welche dieselbe steigern. Nach Untersuchungen von Massart und Bordet,[25]) Gabritschewsky[26]) und Buchner[27]) können Leukocyten durch verschiedene chemische Substanzen, die sich in Lösung befinden, entweder angelockt oder auch abgestossen werden, und es sind namentlich von Bacillen stammende Protëine sowie verschiedene von den Bakterien gelieferte Stoffwechselprodukte, welche eine anlockende Wirkung auf die Leukocyten ausüben. Aus den Erscheinungen bei manchen entzündlichen Wucherungen darf man vielleicht schliessen, dass solche chemotaktische Erscheinungen (Pfeffer) auch zwischen anderen Zellen und anderen chemischen Substanzen vorkommen, so z. B. zwischen jungen bewegungsfähigen Gewebszellen und nekrotischem Gewebe oder geronnenen Exsudaten. Es würde wenigstens das Bestehen solcher Einflüsse in befriedigender Weise erklären, dass in nekrotische Herde und fibrinöse Exsudate wuchernde, resp. durch Zelltheilung neu entstandene Gewebszellen so gerne eindringen. Möglich, dass dabei auch noch physikalische Erscheinungen, Wirkungen des Contaktes der Zellen mit diesen Substanzen für das Verhalten der Zellen von wesentlichen Einfluss sind. Die Erscheinungen der Chemotaxis gehören nun freilich nicht in das Gebiet der formativen Zellthätigkeit, allein sie zeigen doch, dass chemische Substanzen welche von Bakterien oder auch von Bestandtheilen des Körpers stammen, eine

---

[24]) Vergl. Cattani, Ueber die Reaction der Gewebe auf spezifische Reize, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler VII. Jena 1890.

[25]) Massart et Bordet, L'irritabilité des leucocytes, Ann. de l'Inst. Pasteur IV, Paris 1890.

[26]) Gabritchewsky, Sur les propriétés chimiotactiques des leucocytes, Ann. de l'Inst. Pasteur IV 1890.

[27]) Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten, Münchn. med. Wochenschr. 1890 und Berlin. klin. Wochenschr. 1890.

Wirkung auf Körperzellen ausüben können, die wir als eine Steigerung ihrer funktionellen Lebensthätigkeit ansehen müssen. Es ist wohl denkbar, dass anders geartete chemische Substanzen nicht nur die funktionelle, sondern auch die formative Thätigkeit erhöhen.

Die Betrachtung der Wirkung thierischer Parasiten auf die Gewebe des menschlichen Körpers lässt annähernd dieselbe Wirkung erkennen, wie bei den Bakterien, nur dass dieselben meist in beschränkterem Gebiete auftreten. Auch hier kommt es bisweilen zu erheblichen Wucherungen, deren Beziehung zum Parasiten am deutlichsten bei kleinen Parasiten hervortritt, welche, ähnlich wie die Bakterien, in den Geweben sich vermehren und dabei auch in Zellen eindringen. Ein Beispiel letzterer Art bilden die Parasiten des Epithelioma molluscum, welche in ihren jungen Entwickelungsstadien grannulirt aussehende protoplasmatische Körper darstellen, welche in den Epithelzellen des Rete Malpighi liegen.

Ihre Vermehrung im Epithel beantwortet die Haut mit einer epithelialen Wucherung, die zur Bildung eines eigenartig lappig gebauten, an eine vergrösserte Talgdrüse erinnernden epithelialen Tumors führt. Die von den Parasiten in Besitz genommenen Epithelien erhalten sich dabei eine gewisse Zeit lang, und es kann deren Kern, selbst wenn der Parasit schon eine erhebliche Grösse erreicht hat, noch an der Peripherie der Zelle nachgewiesen werden. Schliesslich geht indessen die Zelle zu Grunde, oder erleidet wenigstens Veränderungen, welche einen exquisit regressiven Charakter tragen und jede Proliferation ausschliessen.

In ähnlicher Weise wirken auch in den Gallengängen der Kaninchenleber sich vermehrende Coccidien, indem dieselben zu einer hypertrophischen Wucherung des Gallengangsepithels führen, zu der sich oft noch eine exquisit papilläre Wucherung des bindegewebigen Bestandtheils der Gallengänge hinzugesellt, so dass die Gallengänge durch verzweigte, mit einem mächtigen Epithellager versehene, papilläre Excrescenzen erweitert werden.

In welcher Weise bei diesen Bildungen die epitheliale und bindegewebige Wucherung von den Parasiten hervorgerufen wird, entzieht sich einer näheren Erkenntniss. Das Eindringen der Parasiten in die Epithelien der Haut scheint zunächst nur degenerative Veränderungen zu verursachen, so dass man die Wucherung, welche von den nicht invadirten Zellen ausgeht, als eine durch Zellverlust angeregte, regenerative Wucherung ansehen kann. Es ist indessen nicht unmöglich, dass durch das Leben und die Vermehrung der Parasiten auch chemische Substanzen entstehen, welche auf die nächsten Nachbarschaft in irgend einer Weise einwirken. Man sieht wenigstens in den Gallengängen Wucherungen des Epithels und des Bindege-

webes verbunden mit leukocytären Infiltrationen auch dann auftreten, wenn die Coccidien im Lumen der Gänge liegen und das Epithellager noch frei ist.

Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich ist, bieten auch die parasitären Wucherungen nicht hinlänglich klarliegende einfache Verhältnisse, um auf die eigentlichen Ursachen der Wucherung sicher schliessen zu können. Die Befunde sind stets einer verschiedenen Auslegung fähig, und es hängt jeweilen sehr von den Anschauungen des Autors ab, welcher Deutung er den Vorzug geben, welche Erklärung er versuchen will.

Es erscheint danach nöthig, noch weitere Formen pathologischer Wucherung in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, und da liegt es nahe, zu untersuchen, ob es chemische Substanzen giebt, welche, in den Organismus in irgend einer Weise eingeführt, in demselben direkt eine Wucherung irgend welcher Theile verursachen.

Bekanntlich wird eine solche Eigenschaft vielfach dem Arsenik, dem Phosphor und dem Alkohol zugeschrieben.

Die Ansicht, dass Phosphor eine Steigerung der Gewebsproduktion bewirke, stützt sich vornehmlich auf Experimental-Untersuchungen von Wegner,[28]) wonach kleine Dosen von Phosphor bei wachsenden Thieren eine Hypertrophie, d. h. eine Verdichtung des endochondral sich bildenden Knochens bewirken. Die Annahme, dass Arsenik die Ernährung fördere und auch das Gewebswachsthum steigere, stützt sich sowohl auf vielfach erhobene klinische Beobachtungen alsauch auf Experimentaluntersuchungen, so insbesondere auf Experimente von Gries,[29]) welche ergaben, dass des Wachsthum der Knochen junger Kaninchen durch kleine Arsenikdosen gesteigert wird, und dass mit Arsenik gefütterte Kaninchen kräftigere, schwerere Junge gebären, als andere bei gleichem Futter gehaltene Thiere. Dass reichlicher Alkoholgenuss einerseits den Ansatz von Fett steigert, dass andererseits aber auch unter seinem Einfluss pathologische Bindegewebswucherungen vorkommen, ist eine allgemein acceptirte, auf klinische Beobachtungen sich stützende Ansicht.

In neuerer Zeit haben Dujardin-Beaumetz und Audigé,[30]) Straus und Blocq[31]) und Pupier[32]) dies auch durch Experimental-

---

[28]) Wegner, Ueber den Einfluss des Phosphors auf den Organismus, Virch. Arch. 55. Bd. 1872.

[29]) Gies, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Arsens auf den Organismus, Arch. f. exper. Path. VIII 1878.

[30]) Dujardin-Beaumetz et Audigé, Rech. expér. sur l'alcoolisme chronique, Compt. rend. de l'Acad. des sciences, t. XCVI 1883.

[31]) Straus et Blocq, Et. exp. sur la cirrhose alcoolique, Arch. de phys. 1887.

[32]) Pupier, Action des boissons dites spiritueuses sur la foie, Arch. de phys. 1888

untersuchungen nachzuweisen gesucht, doch geht aus ihrer Untersuchung nicht hervor, dass Alkohol in der Leber wirklich eine Wucherung des Bindegewebes verursacht.

Ueber die Wirkung kleiner Dosen von Phosphor und Arsenik habe ich in den Jahren 1887 und 1888 in Gemeinschaft mit Obolonsky[33]) Untersuchungen angestellt. Nach unseren Untersuchungen treten bei Phosphor, auch bei Darreichung sehr kleiner Dosen, die degenerativen Veränderungen in der Leber und Niere ganz in den Vordergrund. Danach kommt es auch zu spärlichen Wucherungserscheinungen, welche wesentlich die Gefässe und das Bindegewebe betreffen und an dem Auftreten von Kerntheilungsfiguren zu erkennen sind. Eine erhebliche Bindegewebsneubildung konnten wir indessen, auch nach einem Zeitraum von 131 Tagen, nicht constatiren, und es stehen danach unsere Beobachtungen, mit Angaben, welche Wegner,[34]) Dinkler[35]) und Krönig[36]) gemacht haben, im Widerspruch. Bei chronischer Arsenikvergiftung durch kleine Dosen erreichen die degenerativen Veränderungen in der Leber und den Nieren nur einen sehr geringen Grad; es können dagegen schon frühzeitig Wucherungs-Erscheinungen an sämmtlichen Bestandtheilen der Leber, namentlich aber an den Gefässendothelien, den Bindegewebszellen und den Gallengangsepithelien auftreten, welche in der zweiten und dritten Woche der Vergiftung am reichlichsten zu finden sind. Eine besondere räumliche Beziehung der degenerativen Prozesse zu den Wucherungen lässt sich dabei nicht finden, und es kann zur Zeit der Wucherung jeglicher Zellzerfall fehlen.

Nach unseren Befunden scheint also der Phosphor wesentlich nur degenerative Veränderungen zu setzen, und es lassen sich die später auftretenden spärlichen Wucherungserscheinungen als regenerative Prozesse auffassen, doch ist zu bemerken, dass man zuweilen Kerntheilungsfiguren findet in einer Zeit, in der die degenerativen Veränderungen nur sehr geringfügig sind. Bei Arsenik sind die Wucherungserscheinungen dagegen oft recht auffällig, und es lässt sich eine bestimmte Beziehung zu Degenerationsprozessen durch das Mikroskop nicht nachweisen, ein Befund, der dafür spricht, dass der Arsenik innerhalb der Zellen direkt solche Veränderungen setzen kann, welche den Kern zu mitotischer Theilung anregen.

---

[33]) Ziegler u. Obolonsky, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf Leber und Nieren, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler II. Bd. Jena 1888.

[34]) Wegner l. c.

[35]) Dinkler, Ueber Bindegewebs- und Gallengangsneubildung in der Leber bei chronischer Phosphorvergiftung J. D. Halle 1887.

[36]) Krönig, Die Genese der chronischen intersitiellen Phosphorhepatitis, Virch. Arch. 110. Bd.

Ueber die Wirkung des Aethyl- und des Methylalkohols hat in der neuesten Zeit von Kahlden[37]) experimentelle Untersuchungen angestellt, und seine Fütterungsversuche an Hunden, Kaninchen, Enten, Hühnern und Tauben erstrecken sich auf einen Zeitraum von 243 Tagen. Soweit seine Erfahrungen reichen, verursacht der Alkohol bei den genannten Versuchsthieren nur degenerative Veränderungen am Drüsenparenchym, namentlich Verfettung, wobei die Niere stärker betheiligt zu sein pflegt als die Leber. Wucherungsvorgänge, von welchen hätte angenommen werden können, dass sie unter dem Einfluss des Alkohols entstanden wären, liessen sich nicht nachweisen. Auch stellten sich in keinem Fall in der Leber Zustände ein, welche man mit denjenigen der Cirrhose vergleichen könnte.

Nach Coen und D'Ajutolo[38]) verursacht Blei bei Versuchsthieren zunächst degenerative Veränderungen und Entzündungen, und wenn man auch Wucherungserscheinungen an verschiedenen Geweben, z. B. an den Gefässwänden und im Bindegewebe, oder auch an Drüsenzellen der Nieren beobachtet, so treten diese Wucherungen doch unter Verhältnissen auf, welche die Annahme rechtfertigen, dass es der Untergang von Parenchymbestandtheilen ist, welcher die Wucherung auslöst.

Ganz sichere unzweideutige Beweise für die Auslösung von Wucherungsvorgängen durch chemische Substanzen, welche in den Körper eingeführt werden, ergeben die darauf gerichteten Experimente bis jetzt also nicht. Es machen manche Beobachtungen eine solche Wirkung nur wahrscheinlich. Ich glaube, es darf auch noch die von Coën[39]) gemachte Beobachtung, dass nach Bepinselung der Haut mit Jodtinktur ganz auffällig rasch, d. h. schon nach 8 Stunden, sich deutlich erkennbare Wucherungserscheinungen im Corium, resp. in dessen Gefässen einstellen, in diesem Sinne gedeutet werden. Im Uebrigen sprechen, wie ich glaube, auch Erfahrungen der menschlichen Pathologie für die Möglichkeit einer solchen Wirkung chemischer Substanzen.

Von manchen Autoren, z. B. von Ackermann und von Weigert, wird die Ansicht vertreten, dass bei der chronischen Hepatitis und und Nephritis die Wucherung des Bindegewebes stets als eine Re-

---

37) v. Kahlden, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alcohols auf Leber und Nieren, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler IX. Bd. 1890.

38) Coën e D'Ajutolo, Sulle alterazioni istologiche dei reni, dei muscoli, dello stomaco, degli intestini e del fegato nell'avvelenamento cronico da piombo, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler III 1888, und Coën, Sulle alterazioni microscopiche dei tessuti e degli organi nell'avvelenamento acuto da Piombo, Bull. delle Scienze Med. di Bologna, Ser. VII, Vol. VII und Ser. VIII, Vol. VIII. 1890.

39) Coën, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut nach der Einwirkung von Jodtinktur, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler II. Bd. 1886.

aktion desselben auf den Untergang von Parenchymbestandtheilen aufzufassen sei. Ich bin vollständig damit einverstanden, dass diese Anschauung auch für viele Fälle eine zutreffende ist, allein es kommen auch Fälle chronischer Hepatitis vor, für welche eine andere Deutung näher liegend und, wie mir scheint, auch richtiger ist. Zunächst ist daran zu erinnern, dass sehr oft das wuchernde Bindegewebe aus dem periportalen Gebiet, längs der Gefässe oder in den Gefässen, in das Innere der Acini einwächst, ohne dass dabei irgend welche Degeneration oder ein Schwund der Leberzellen nachzuweisen wäre. Man hat vielmehr den Eindruck, als ob das periportale Bindegewebe und mit ihm auch die Gallengänge eine hypertrophische Wucherung eingehen und hierbei das Lebergewebe verdrängen und durchwachsen würden. Des Weiteren ist hervorzuheben, dass jene Form der Hepatitis, welche zur Vergrösserung und Induration der Leber führt, durch eine ganz bedeutende Bindegewebs- und Gallengangswucherung gekennzeichnet ist, welche ohne Abnahme des Leberparenchyms verläuft. Ja, die grosse Gewichtszunahme der Leber, die nach der Schätzung, wie sie das mikroskopische Bild gestattet, in einzelnen Fällen nicht allein durch die Bindegewebswucherung bedingt sein kann, macht es wahrscheinlich, dass mit dem Bindegewebe und den Gallengängen auch das Lebergewebe gewuchert ist. Gestützt wird diese Annahme dadurch, dass die Leberzellen und ihre Kerne da und dort Veränderungen zeigen, welche das Bestehen von Wucherungsvorgängen, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit beweisen, so doch sehr wahrscheinlich machen.

Die chronische Hepatitis und Nephritis sind Processe, welche wohl zweifellos als die Folgezustände schädlicher chemischer Einwirkungen auf die betreffenden Organe anzusehen sind. Was das für Substanzen sind, wissen wir freilich nicht. Für manche Fälle werden Alcohol und Blei angeschuldigt. Häufig sind indessen diese Substanzen auszuschliessen, und es bleibt dann nur die Annahme übrig, dass es entweder eine Substanz ist, welche andauernd von aussen durch den Darmtraktus zugeführt wird, oder aber eine solche, welche pathologischer Weise im Darm gebildet wird, oder endlich eine solche, welche als Produkt des Stoffwechsels im Innern des Körpergewebes der Leber oder den Nieren zugeführt wird. Sehen wir, dass unter dem Einfluss einer solchen Substanz sich hauptsächlich Wucherungsvorgänge in den genannten Organen vollziehen, während die degenerativen Veränderungen zurücktreten oder überhaupt nicht in nachweisbarer Weise sich vorfinden, so wird man wohl die Hypothese aufstellen dürfen, dass wahrscheinlich das betreffende Gift direkt eine Wucherung des Leber-, event. auch des Nierengewebes verursachen kann. Jedenfalls verbietet es die Verschiedenheit in der Beschaffenheit

der progressiven Leber- und Nierenentartungen allen Fällen die gleiche Genese zuzuerkennen und den Verlauf nach einem bestimmten Schema sich vollziehen zu lassen, und wenn auch diese Erkrankungen wegen der Complizirtheit der ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge, die meist in verhältnissmässig späten Stadien in ungenügend fixirten Zuständen zur histologischen Untersuchung gelangen, nicht sichere Beweise für das Vorkommen von Wucherungen, die direkt durch chemische Substanzen ausgelöst werden, bieten können, so können sie auch nicht im Sinne eines Ausschlusses des Vorkommens solcher Processe verwerthet werden.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass regenerative Prozesse oft von Vorgängen begleitet sind, welche den Charakter einer compensatorischen Hypertrophie tragen. Es dürfte hier der Ort sein, auf diese Verhältnisse zurückzukommen.

Exstirpirt man einem Versuchsthiere ein Stückchen Leber, so treten Wucherungserscheinungen nicht nur in nächster Nachbarschaft der Wunde, sondern auch in entfernt gelegenen Gebieten auf und zwar auch in Leberzellen, deren Kerne da und dort Mitosen nachweisen lassen. Diese Thatsache steht vollkommen mit dem auch beim Menschen gelegentlich zu erhebenden Befunde in Uebereinstimmung, wonach es vorkommt, dass nach Verlust eines Theiles des Lebergewebes der restirende Theil eine compensatorische Hypertrophie erfährt. Nach Untersuchungen von Ponfick[40]) stellt sich bei Kaninchen nach Excision eines grösseren Leberstückchens in verhältnissmässig rascher Zeit eine compensatorische Hypertrophie der resitrenden Theile ein und zwar in dem Umfange, dass auch bei Entfernung des grösseren Theiles der Leber das ursprüngliche Lebergewicht nahezu ganz, oder auch ganz, wieder erreicht wird. Ponfick hat die Untersuchung über die dabei zur Beobachtung gelangenden histologischen Vorzüge noch nicht mitgetheilt, doch ist wohl nicht zu bezweifeln, dass dabei eine rege Wucherung des Drüsenparenchyms stattfindet.

Geht eine Niere durch irgend welche krankhafte Prozesse verloren, oder wird eine solche beim Menschen oder bei einem Versuchsthiere exstirpirt, so geht bekanntlich die andere Niere eine compensatorische Hypertrophie ein und es erreicht dieselbe unter günstigen Verhältnissen eine solche Höhe, dass die Masse des Nierengewebes dem normalen Gewicht beider Nieren wieder nahe kommt. Nach den Angaben der Autoren findet bei dieser Hypertrophie eine Verlängerung und Verbreiterung der Harnkanälchen und eine Ver-

---

[40]) Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber. Virch. Arch. 118. Bd. u. 119. Bd. 1889 u. 1890.

grösserung der Glomeruli statt; bei Untergang einer Niere in der Zeit des embryonalen Wachsthums und den ersten Lebensjahren soll auch eine Vermehrung der Kanälchen und der Glomeruli der restirenden Niere eintreten.

Der Beweis der Vergrösserung der Kanälchen und der Glomeruli ist durch Messung erbracht worden. Golgi[41]) lieferte zuerst den Nachweis, dass in der Zeit des compensatorischen Wachsthums der Nieren Kerntheilungsfiguren in den Harnkanälchenepithelien auftreten. Die Wucherung kann schon 48 Stunden nach der Nephrektomie erkennbar sein, kann aber auch nach drei bis fünf Tagen noch fehlen. Einmal begonnen dauert sie mehrere Wochen an, nimmt aber nach 4 bis 6 Wochen stark ab. Die Untersuchungen von Golgi sind kürzlich von Martinotti[42]) bestätigt worden, doch hat derselbe nur mit jüngeren Thieren, Meerschweinchen und Kaninchen operirt.

Nach Untersuchungen, welche Herr Talley im letzten Winter in meinem Laboratorium ausgefüht hat, tritt nach Exstirpation einer Niere mitotische Kerntheilung in der restirenden Niere sowohl bei alten als bei jungen Thieren ein und es betrifft die Wucherung zunächst die Epithelien der Harnkanälchen und der Glomeruli, sodann aber auch die Gefässwandzellen. Die Kerntheilung lässt sich schon vom dritten Tage an nachweisen, beginnt aber offenbar nicht immer in derselben Zeit nach der Exstirpation und kann auch nach mehreren Tagen unter Umständen fehlen. Hat sie einmal begonnen, so hält sie längere Zeit an, d. h. bis die compensatorische Nierenhypertrophie vollendet ist.

Die Hypertrophie der einen Niere nach Exstirpation der anderen, bei welcher also nicht nur eine Zellvergrösserung, sondern auch eine Zelltheilung sich einstellt, ist eine Arbeitshypertrophie, indem das restirende Nierenparenchym dieselbe Arbeit leisten muss, welche sonst beiden Nieren zukommt.

Cohnheim'schen Anschauungen entsprechend, hätte man die Wucherung durch eine Steigerung der Blutzufuhr nach der restirenden Niere zu erklären, und es wird auch nicht geleugnet werden können, dass in dieser eine Bedingung der compensatorischen Wucherung zu sehen ist. Allein es darf daraus noch nicht geschlossen werden, dass die congestive Hyperämie und die damit verbundene Steigerung der Ernährungszufuhr auch die einzige Ursache der Zell-

[41]) Golgi, Sur l'hypertrophie compensante des reins, Arch. ital. de biologie t. II 1882, und Arch. per le Scienze Med. vol. VI 1882.

[42]) Martinotti, Ueber Hyperplasie und Regeneration der drüsigen Elemente in Beziehung auf ihre Funktionsfähigkeit, Centralbl. f. allgem. Pathol. v. Ziegler und von Kahlden I 1890.

theilung ist, und dass zur Auslösung derselben nicht auch noch andere Einwirkungen auf die Zellen stattfinden müssen.

Nothnagel[43]) ist der Ansicht, dass die Niere unter normalen Verhältnissen nicht mit dem Maximum ihrer Kraftleistung arbeitet und dass nach Verlust des einen Organes eine Reserveleistung durch die harnfähigen Substanzen angeregt wird. Die Steigerung der Funktion ist aber zugleich mit einer Steigerung der Zufuhr von Blut und damit auch von Nährmaterial verbunden, und das hat zur Folge, dass die thätigen Zellen auch eine vermehrte Menge von Nährmaterial aufnehmen und dadurch allmählich hypertrophiren.

Soweit Nothnagel die Vermehrung der Zufuhr der harnfähigen Substanzen zu der Niere als Ursache der eintretenden Hypertrophie ansieht, kann ich seinen Anschauungen auch beipflichten, allein es ist dabei nicht die Steigerung der Nahrungszufuhr, sondern die Steigerung der Function der Drüsenzellen, welche als die Ursache der Hypertrophie und weiterhin auch der Wucherung der Elementarbestandtheile der Niere anzusehen ist.

Die Sekretion in den Nieren ist von verschiedenen Bedingungen abhängig, zunächst von dem Blutdruck und der Stromgeschwindigkeit in den Nierenarterien, sodann von dem Gehalt des Blutes an Wasser und harnfähigen Bestandtheilen. Die Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen befinden sich zur Zeit der Sekretion in einem Zustande aktiver Thätigkeit, welche zur Folge hat, dass von den im Blute vorhandenen harnfähigen Substanzen bestimmte Mengen an bestimmten Theilen des sekretorischen Abschnittes des Kanalsystemes abgeschieden werden, während andere Substanzen im Blute zurückgehalten werden.

Es ist wohl anzunehmen, dass die Vermehrung gewisser Substanzen im Blute auch die sekretorische Thätigkeit der Zellen steigert, und dass die Bedingungen einer solchen Steigerung dann gegeben sind, wenn die Entfernung aller harnfähigen Substanz nach Exstirpation einer Niere der restirenden Niere allein zufällt. Es erhält alsdann die Niere in der Zeiteinheit nicht nur eine grössere Menge von Blut als früher, sondern es muss aus dem zugeführten Blut, falls der Organismus intakt bleiben soll, die doppelte Menge von harnfähiger Substanz durch die aktive Thätigkeit der Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen abgeschieden werden. Stellt sich in der Folge eine hypertrophische Wucherung der Epithelien ein, wie das thatsächlich nachgewiesen ist, so lässt diese Erscheinung nur die eine Deutung zu, dass ein vermehrter Zutritt bestimm-

---

[43]) Nothnagel, Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen, Zeitschr. f. klin. Med. XI 1886.

ter chemischer Substanzen zu den Sekretionszellen der Niere eine Theilung und Vermehrung derselben zur Folge haben kann.

Man könnte versucht sein, diese hochinteressante Erscheinung dadurch zu erklären, dass man annimmt, dass durch die gesteigerte Sekretionsthätigkeit ein gesteigerter Verbrauch an Zellmaterial eintritt und dass danach auch eine gesteigerte regenerative Thätigkeit der Zellen sich einstellt, welche unter den besonderen Verhältnissen zu einer Uebercompensation des Verlustes und damit zu einer Hypertrophie führt. Allein diese Annahme würde zunächst voraussetzen, dass bei der funktionellen Thätigkeit der Nieren ein Verbrauch von Zellen stattfindet, welcher schon unter normalen Verhältnissen von einem regenerativen Wiederersatz der abgenutzten und verbrauchten Zellen durch Theilung noch vorhandener gefolgt ist, eine Voraussetzung, für welche thatsächliche Befunde aus thätigen gesunden Nieren nicht zu erheben sind. Man müsste ferner auch noch die Voraussetzung machen, dass die gesteigerte Thätigkeit und die damit verbundene Abnutzung nicht alle Epithelien der secernirenden Bezirke betrifft, sondern nur einen Theil, dass also zwischen den funktionirenden Zellen Ersatzzellen liegen, welche durch Theilung und Zellneubildung den Abgang an Zellen ersetzen. Solche Verhältnisse sind aber für die hier in Rede stehenden Epithelien nicht nachgewiesen und daher auch nicht für die Erklärung der compensatorischen Nierenhypertrophie zu verwerthen. Es lassen auch die Nieren, welche der Sitz einer compensatorischen Wucherung sind, am Orte der Kern- und Zelltheilung keinerlei Veränderung wahrnehmen, welche auf eine Abnutzung und Degeneration von Epithelien hinweisen.

Ich bin danach der Meinung, dass hier ein Fall vorliegt, in welchem eine Cellulation direkt durch die Anwesenheit chemischer Substanzen, welche die Zellen zu erhöhter Thätigkeit anregen, bewirkt wird.

Man wird wohl annehmen dürfen, dass das individuelle Wachsthum einer Niere jeweilen durch die ihr zufallende Arbeitsleistung bestimmt wird und die Niere sonach nicht ein unveränderliches Gewebe darstellt, sondern vielmehr ein Organ, dessen Masse sich den ihr gestellten Anforderungen anpasst und sich demgemäss während des Lebens sowohl vergrössern als verkleinern kann. Die nach Exstirpation einer Niere auftretende Grössenzunahme ist nur ein besonders auffälliges Beispiel dieser Anpassungsfähigkeit, welche die Niere nicht nur während der Wachsthumsperiode, sondern auch während eines grossen Theils des späteren Lebens besitzt. Aehnliche Verhältnisse bestehen offenbar auch für die Leber, die ja auch schon bei gesunden Indi-

viduen sehr erhebliche individuelle Grössenunterschiede zeigt. Bei Bestimmung ihrer Grössenentwicklung ist die Vermehrung oder Verminderung der Blutzufuhr nur ein Hilfsmoment, das Wesentliche und Massgebende ist die Menge der chemischen Substanzen, deren Anwesenheit in der Leber die sekretorischen Zellen zur Thätigkeit anregt.

Wie gestalten sich nun die funktionellen Hypertrophieen in anderen Organen, die nicht zu den Drüsen gehören?

Am häufigsten beobachtet man dieselben an Muskeln, und zwar sowohl an quergestreiften als an glatten, und es tritt hierbei die Abhängigkeit der Hypertrophie von einer Steigerung der Thätigkeit meist ganz besonders deutlich hervor. Es kann auch meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, dass die Hypertrophie eine direkte Folge der Funktionssteigerung und nicht etwa eine Folge der mit der Steigerung der Thätigkeit verbundenen Vermehrung der Blutzufuhr ist. Leider sind wir über die histologischen Vorgänge, welche bei diesen Hypertrophieen an den Muskeln sich einstellen, noch wenig unterrichtet, und es ist namentlich noch nicht entschieden, ob dabei nur eine Vergrösserung oder zugleich auch eine Vermehrung der Muskelfasern stattfindet. Experimentelle Untersuchungen, welche ich in meinem Laboratorium habe an den Körpermuskeln und am Herzen anstellen lassen, haben bisher keine sicheren Resultate ergeben, es ist uns bis jetzt nicht geglückt, unzweideutige Beweise für das Vorkommen einer Vermehrung der Muskelzellen bei Eintritt einer Hypertrophie zu erbringen.

Soweit Untersuchungen über Muskelhypertrophie vorliegen, ist die Massenzunahme der Muskeln jedenfalls vornehmlich auf eine Vergrösserung der einzelnen Muskelzellen oder Muskelbänder zurückzuführen, doch sprechen einzelne Befunde[44]) dafür, dass daneben auch noch eine Vermehrung der Muskelfasern durch eine Art Abfurchung von Theilen hypertrophischer Fasern vorkommt. Hält man die bisher erhobenen Befunde für hinlänglich, um eine durch Funktionssteigerung bedingte hypertrophische Wucherung der Muskelzellen anzunehmen, so würde damit der Beweis gegeben sein, dass bei den Muskeln durch Steigerung der ihnen zugehenden Nervenreize nicht nur eine Volumszunahme, sondern auch eine Theilung der Zellen erzielt werden kann. Es würden damit die Muskeln ebenfalls ein sehr weitgehendes, wenn auch sicherlich eine bestimmte Grenze nicht überschreitendes Anpassungsvermögen besitzen, welches sie in dieser Hinsicht der Leber und den Nieren gleichstellen würde.

---

44) Vergl. Goldenberg, Ueber Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens, Virch. Arch. 103. Bd. 1886.

Es dürfte von Interesse sein, noch eine Gewebsformation, an welcher mit Funktionssteigerung zusammenhängende Hypertrophieen vorkommen, in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, nämlich das arterielle Gefässsystem. Bekanntlich entsteht nach Verschluss von Arterien, namentlich nach Unterbindungen, mit der Zeit gewöhnlich ein Collateralkreislauf, wobei kleine Arterien sich in grössere, dickwandigere, oft auch noch verlängerte Arterien umwandeln, so dass also eine ausgesprochene Hypertrophie der Arterien sich entwickelt. Stellt sich irgendwo eine Gewebsneubildung von erheblichem Umfange ein, so entstehen nicht nur neue Gefässe, sondern es gelangen auch die alten präexistirenden Gefässe zu einer mächtigen Entwickelung. Es besitzen offenbar die Gefässe ein ganz ungewöhnliches Anpassungsvermögen und können bei gegebenen Bedingungen ein Wachsthum eingehen, welches ihre Masse vervielfacht.

Das physiologische Vorbild zu einer solchen mächtigen Entwicklung nach Abschluss der Wachsthumsperiode finden wir in der mächtigen Entwicklung, welche die Gefässe des weiblichen Geschlechtsapparates in der Zeit der Schwangerschaft eingehen, wobei namentlich die Uteringefässe in auffälligster Weise sich vergrössern.

Neben der über ein mehr oder minder grosses Gefässgebiet sich ausbreitenden Hypertrophie kommen an den Gefässen ausserordentlich häufig auch noch lokal begrenzte, nur auf einzelne Wandtheile beschränkte Gewebswucherungen vor, welche sich als örtliche Gewebshypertrophieen darstellen, und es kann danach auch keinem Zweifel unterliegen, dass wir in den Gefässwänden ein Gewebe vor uns haben, welches zu hypertrophischer Wucherung ganz besonders geneigt ist und unter verschiedenen Bedingungen auch solche eingeht.

Unter diesen Verhältnissen konnte es nicht fehlen, dass man den pathologischen Wucherungen an den Gefässen, insbesondere an den Arterien vielfach seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und auch den Ursachen nachgeforscht hat, welche in den Gefässwänden Wucherungserscheinungen auszulösen im Stande sind. In Discussion standen und stehen namentlich die Wucherungen, welche man bei der Substitution des Thrombus durch Bindegewebe sowie bei der Arteriosklerose beobachtet; einzelne Autoren haben sich auch mit der Gewebsneubildung bei der Entwicklung des Collateralkreislaufs näher befasst. Die Ursache der jeweilen untersuchten Gewebsneubildung glauben die Autoren in sehr verschiedenen Bedingungen gefunden zu haben.

Pekelharing[45]) ist der Ansicht, dass die Wucherung der Arte-

---

[45]) Pekelharing, Ueber Endothelwucherung in Arterien, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler. VIII, Jena 1890.

rienwände, die zur Bildung der umschriebenen sklerotischen Verdickungen führt, zunächst auf eine lokale Druckverminderung zurückzuführen sei, und sucht bei der Arteriosklerose die lokale Verminderung des Druckes, der auf der Innenwand lastet, durch die Annahme einer örtlichen Nachgiebigkeit der Gefässwand, welche eine Ausbuchtung der Wand bedingt, zu erklären.

Nach Beneke [46]) ist auch die Organisation der Gefässthromben in erster Linie auf eine Druckverminderung im Gewebe zurückzuführen. „Bei einer Druckverminderung im Gefässlumen wird auf die Gefässwand und ihre Umgebung ein negativer Druck ausgeübt, welcher so lange andauert, bis durch Gewebsneubildung die verminderte Spannung wieder ausgeglichen ist.“ „Der Grad der Entspannung der Gefässwand bestimmt den Ursprung und Ablauf der Organisation.“ Hierbei wird die Wucherung dadurch angeregt und ermöglicht, dass die Entspannung die Gefässwand unter günstigere Lebensbedingungen bringt.

Die Heilungsvorgänge bei doppelter Gefässligatur ohne Thrombose beruhen ausschliesslich auf der Veränderung der Spannungsverhältnisse. Bei Gegenwart eines Thrombus tritt gleichzeitig die Fremdkörperwirkung als irritirendes, die Zellwucherung anregendes und sie in bestimmte Bahnen lenkendes Moment hinzu. Die Thrombose ohne Ligatur wird auf Grund der Fremdkörperwirkung organisirt, wobei der Grad und der Ort der ersten Organisationsvorgänge von den durch die Schrumpfung des Thrombus erzeugten Spannungsveränderungen in der Gefässwand abhängt. Die Fremdkörperwirkung ist in dem Sinne zu verstehen, „dass die fixen Zellen durch irgend eine Variation dazu angeregt werden, die Oberfläche des Blutcoagulums zu umfliessen“.

Thoma [47]) betrachtet die zur Arteriosklerose führende Arteriitis als einen compensatorischen Prozess, dazu bestimmt, das relativ zu weit gewordene Blutgefäss wieder zu verengern. Sie ist danach eine nützliche Erscheinung und kann sowohl dann auftreten, wenn eine Arterie einen Theil ihres Stromgebietes verliert und dadurch weiter wird, als den Bedürfnissen entspricht, und wenn dieses Missverhältniss nicht durch die Zusammenziehung der elastischen und contractilen Bestandtheile ausgeglichen wird, als auch dann, wenn durch Ausbuchtung der Arterienwand in Folge abnormer Nachgiebigkeit das Arterienrohr stellenweise sich erweitert. Der maassgebende Factor

---

[46]) Beneke, Die Ursachen der Thrombusorganisation, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler. VII, Jena 1890.

[47]) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienwand von den mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufs, Virch. Arch. Bd. 93, 95, 102, 105, 106 u. 112.

für die compensatorische Endarteriitis liegt dabei in der Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes, während Aenderungen des Blutdruckes ohne Belang sind.

„Jede Verlangsamung des Blutstromes in Arterien und Venen des Menschen, welche nicht durch eine entsprechende Zusammenziehung der mittleren Gefässhaut vollständig wieder aufgehoben wird, führt zu einer Bindegewebsneubildung in der Intima, welche das Lumen des Gefässes verengt und damit die normale Stromgeschwindigkeit mehr oder weniger wieder herstellt.“ „Man kann unter den gegebenen Verhältnissen die Bindegewebsneubildung in der Intima betrachten als den Ausdruck eines Grenzstreites zwischen zwei Geweben im Sinne von Boll. Das flüssige Gewebe, Blut, und das feste Gewebe der Intima machen sich den Raum streitig.“ „Wird durch irgend eine Ursache die Grenze verschoben zu Ungunsten der Intima, so werden die Wachsthumsenergieen frei und bethätigen sich durch Neubildung von Bindegewebe, bis das Gefäss wiederum die dem Blutstrom angepasste Lichtung aufweist.“

Den Zusammenhang der Wucherung der Intima sowie der übrigen Arterienhäute mit der Verlangsamung des Blutstromes glaubt Thoma darin erkennen zu dürfen, dass die Stromverlangsamung eine Hyperämie der Vasa vasorum zur Folge hat. Die Hyperämie der Vasa vasorum sucht er dadurch zu erklären, dass die von ihm in der Wand der arteriellen Gefässe nachgewiesenen „sensiblen Endorgane (Pacini-Vater'sche Körperchen) bei Verlangsamung des Blutstromes eine Aenderung der leisen vibratorischen Bewegungen, die jeder strömenden Flüssigkeit zukommen, empfinden und reflektorisch eine Hyperämie der Vasa vasorum erzeugen“.

Nothnagel[48]) beschäftigt sich in einer, in neuester Zeit erschienenen Arbeit eingehend mit der Entwickelung des Collateralkreislaufs, deren Verlauf er durch Experimente an Kaninchen klarzulegen suchte. Er unterband zu diesem Zweck die Femoralarterien unterhalb der Abgangsstellen der Arteria circumflexa medialis und der A. femoris profunda. Nach seinen Beobachtungen lässt sich die Entwickelung des Collateralkreislaufs an injicirten Präparaten schon nach sechs Tagen erkennen, indem die Zweige der genannten Arterienäste, welche sich in den Muskeln vertheilen, sich erweitern und schlängeln und so eine ausgiebigere Verbindung mit den tiefer gelegenen Aesten der Femoralarterie, resp. der A. tibialis herstellen. Im Laufe von Wochen nimmt alsdann die Eweiterung und Schlängelung der Arterien noch erheblich zu. Bemerkenswerth ist,

---

[48]) Nothnagel, Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen III. Abth. Die Entstehung des Collateralkreislaufs, Zeitschr. f. klin. Med. XV, Berlin 1889.

dass diese Erweiterung stets nur anastomosirende Aeste, niemals andere Aeste betrifft. Nach länger bestehender Ligatur ist zuweilen auch der Stamm der Circumflexa selbst erweitert, während dies bei dem Stamm der Profunda nicht beobachtet wird. Nach einer Zeit von acht Wochen sind die Wände der erwähnten Collateralen ganz bedeutend gegen früher verdickt, und es sind an dieser Verdickung in erster Linie die Media, in geringerem Grade aber auch die Intima und Adventitia betheiligt. Der Kern- und Zellreichthum der Gefässe lässt darauf schliessen, dass bei der Verdickung eine Zellwucherung stattfindet. „In demselben Zeitpunkt, in welchem das Gefäss zuerst umfangreicher erscheint, hat auch sofort und gleichzeitig eine Dickenzunahme der Wand begonnen".

Das Moment welches die Erweiterung der Gefässe, die Entwickelung des Collateralkreislaufs veranlasst, ist nach Nothnagel in der gesteigerten Geschwindigkeit des Blutstromes zu suchen. „Das erste Glied in der Kette muss die Strombeschleunigung sein, dann erst folgt allmählich, nach Tagen, die collaterale Erweiterung — aber diese Erweiterung geht Hand in Hand mit einem gleichzeitigen Wachsen aller die Gefässwände constituirenden Elemente." „Die Gefässerweiterung wird bedingt, bezw. hervorgerufen durch dieses Wachsthum der Gefässwand, dessen Beginn schon am sechsten Tage nach der Strombeschleunigung deutlich erkennbar ist."

Die Collateralgefässe sind in ihrer Wanddicke gewachsen, „daraus geht hervor, dass weder ein einfacher mechanischer Druck von innen her, noch ein Nachlass der Contractilität der Gefässwand, noch eine einfache active Erweiterung der Gefässe die Entwickelung des Collateralkreislaufs veranlasst." Den Zusammenhang zwischen der Strombeschleunigung und der hypertrophischen Wucherung der Gefässwand sucht Nothnagel in einer durch die Strombeschleunigung gesteigerten Ernährung der Gefässwand. „Es ist eine gewiss nicht unberechtigte und auch nicht ohne Analogie dastehende Vorstellung, dass das durchströmte Gewebe der Gefässwand umsomehr ernährendes Plasma in sich aufnehmen wird, je grösser die Blutmenge ist, von welcher das Gefäss in der Zeiteinheit durchflossen wird. Es ist nun aber klar, dass bei vergrösserter Geschwindigkeit mehr Blut in der Zeiteinheit das Gefäss durchfliesst. Und so wird eine Hypertrophie und Hyperplasie der Gefässwände, d. h. eine Erweiterung und ein Wachsthum der in Rede stehenden collateralen Bahnen herbeigeführt."

Vergleicht man die mitgetheilten Ansichten der Autoren über die Ursachen der Proliferation der Gefässwände untereinander, so ergiebt sich, dass eine sehr weitgehende Verschiedenheit der Meinungen besteht. Einig sind dieselben nur in dem Punkte, dass in

keinem der aufgeführten Fällen eine Druckerhöhung im Innern des Arterienrohres die Ursache der Wucherung ist. Im Uebrigen sind die Anschauungen zum Theil einander entgegengesetzte. Thoma sucht die Ursachen der Gefässwandhypertrophieen in einer Verlangsamung, Nothnagel in einer Beschleunigung des Blutstromes. Würde man zum Vergleich auch noch die Angaben weiterer Autoren herbeiziehen, so würde sich ergeben, dass damit auch die Verschiedenheit in den Anschauungen sich steigert. So suchen z. B. Marey und Talma die Bildung von Collateralen auf eine Drucksteigerung zurückzuführen, also auf ein mechanisches Moment, welches die angeführten Autoren ausschliessen zu können glauben.

Es will mir scheinen, dass die Autoren bei dem Versuche, die Genese der jeweilen in Rede stehenden Gewebsneubildung zu erklären, grossentheils von vornherein von der irrigen Anschauung ausgegangen sind, dass die Ursache der Wucherung in einem einzigen Moment gelegen sein müsse, und dass sie dieses Moment lediglich in irgend einer mechanischen Bedingung gesucht haben. Sodann haben sie bei ihren Erklärungsversuchen zum Theil die Hypothese, dass eine Steigerung der Ernährungszufuhr eine Wucherung auszulösen vermöge, ohne Weiteres als eine bewiesene Thatsache verwerthet, ein Verfahren, das zur Stützung ihrer Ansichten insofern ungeeignet ist, als diese Hypothese durchaus unerwiesen und ihre Richtigkeit sehr fraglich ist.

Thoma hat seine Ansicht über die Genese der Verdickungen der Gefässhäute durch ausserordentlich zahlreiche Untersuchungen zu stützen gesucht, und ich will ihm gerne zugeben, dass manche Verhältnisse bei den betreffenden Gefässveränderungen mit Recht im Sinne seiner Auffassung verwerthet werden können. Allein ich kann in denselben doch keine zwingenden Gründe sehen, um seine Ansicht als richtig zu acceptiren, und das um so weniger, als in vielen Fällen andere Erklärungen weit näher liegen, und als ohne Zuhülfenahme unbewiesener Hypothesen eine Abhängigkeit der Gefässwandwucherung von der Abnahme der Stromgeschwindigkeit nicht gedacht werden kann. Gewebswucherungen, die zu jenen Zuständen führen, die man als Arteriosklerose und Phlebosklerose bezeichnet kommen zweifellos nicht durch eine einzige besondere, mechanische Bedingung zu Stande, sind vielmehr Folgezustände sehr verschiedener schädlicher Einwirkungen auf die Gefässwände, unter denen Infektionen, Intoxicationen und traumatische Verletzungen, welche zu örtlichen Degenerationen und Entzündungen der Gefässwände und zur Bildung thrombotischer Niederschläge an der Innenwand der Arterien, führen, die wichtigste Rolle spielen. In welchem Sinne die genannten Gewebsveränderungen zur Erklärung der danach sich einstellenden Ge-

webswucherungen verwerthet werden können, habe ich bereits früher auseinandergesetzt. Ich kann es danach unterlassen, hier nochmals darauf einzugehen und mich auf die Besprechung der compensatorischen Wucherung der Gefässwände bei der Entwickelung des Collateralkreislaufs beschränken.

Nothnagel sieht die Ursache des Gefässwachsthums bei der Bildung des Collateralkreislaufs in der Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den betreffenden Gefässen und weist zur Begründung seiner Ansicht darauf hin, dass von den Gefässen oberhalb der Unterbindungsstelle nur diejenigen ein nachweisbares Wachsthum eingehen, welche mit den unterhalb der Unterbindung gelegenen Gefässbahnen eine Verbindung besitzen und danach auch von reichlichen Blutmengen durchströmt werden, dass dagegen in anderen oberhalb der Unterbindung gelegenen Gefässen, welche keine solche Verbindung haben, jegliches Wachsthum ausbleibt. Diese Beobachtung ist sicherlich, falls sie vollkommen richtig ist, von grosser Wichtigkeit und lässt sich auch im Sinne von Nothnagel verwerthen, freilich mit der Beschränkung, dass daraus nicht geschlossen werden darf, dass das Gefässwachsthum als die Folge einer durch die Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit bedingten Ernährungssteigerung anzusehen ist.

Für eine einigermassen sichere Beurtheilung der Wachsthumserscheinungen an den Gefässen bei der Entwickelung collateraler Bahnen scheint es mir von grosser Wichtigkeit zu sein, noch Näheres über das Verhalten der einzelnen Gefässe zu wissen, als wir durch die Nothnagel'schen Untersuchungen erfahren haben. Letzterer hat sich auf die Feststellung der Erweiterung und der gleichzeitigen Massenzunahme der den neuen Kreislauf vermittelnden Gefässe beschränkt. Ueber die histologischen Vorgänge bei diesem Wachsthum und über das Verhalten der an der Entwickelung des Collateralkreislaufs nicht betheiligten, aber in dem nämlichen Stromgebiet gelegenen Gefässe hat er uns nicht aufgeklärt. Ich habe in den letzten Monaten in Gemeinschaft mit Herrn Talley dieser Frage näher zu treten gesucht, doch sind unsere Experimente zur Zeit nicht so weit gediehen, um in die berührten Verhältnisse einen hinlänglichen Einblick zu gewähren. Ich unterlasse es danach auch, an dieser Stelle auf Einzelheiten einzugehen. Soweit ich die Sache heute zu übersehen vermag, so ist die Gefässhypertrophie, welche man bei der Entwickelung eines Collateralkreislaufs beobachtet, in vollem Sinne eine Arbeitshypertrophie, welche ihre Ursache in einer Steigerung der gesammten einer Arterie zukommenden Funktionen hat. Eine Arterie von einer bestimmten gegebenen Grösse dient als Leitungsrohr für eine Blutmasse, deren Druck- und Strömungsge-

schwindigkeit nur in engen Grenzen schwankt. Gleichzeitig kommt der Arterie auch noch eine den Druck und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes regulirende Funktion zu. Diesen Funktionen ist offenbar die Wand der Gefässe genau angepasst. Aendern sich die Bedingungen, unter denen ein Gefäss sich befindet, nicht nur vorübergehend, sondern auf die Dauer, so vermag offenbar eine Arterie sich den neuen Verhältnissen ebenfalls anzupassen, und die Erfahrung lehrt, dass diese Anpassung eine sehr weitgehende ist, so dass wohl die meisten Arterien eines gesunden Menschen ein Wachsthum eingehen können, welches ihre Masse auf ein Vielfaches des Normalen vergrössert; umgekehrt kann auch eine Arterie zufolge eines Sinkens der an sie gesetzten Anforderung sich verkleinern. Selbstverständlich kann dabei die Funktionsänderung, welche ein Wachsthum oder eine Rückbildung des Gefässes bedingt, eine verschiedene Ursache haben und demgemäss wird auch bald die eine, bald die andere Funktionsstörung als die hauptsächliche Ursache der Hypertrophie, resp. der Atrophie erscheinen. Wahrscheinlich ist, dass dabei auch den nervösen Einflüssen auf die Gefässwände eine bedeutsame Rolle zufällt, indem ja die muskulösen Theile der Gefässwände unter dem Einfluss des Nervensystems stehen.

Es ist bisher schon mehrfach von den Beziehungen die Rede gewesen, welche das Nervensystem zu muskulösen Organen, resp. zu deren Hypertrophieen besitzt. Es dürfte hier der Ort sein, nun auch noch in die Discussion über die Beziehungen der Nerventhätigkeit zu der Hypertrophie anderer Organe einzutreten.

Die einzelnen Organe und Gewebe stehen mit den Nervencentren durch verschiedene Nervenbahnen in Beziehung. Zunächst kennen wir centrifugal leitende Nerven, von denen wir sekretorische und motorische unterscheiden. Von manchen Autoren (Samuel) wird auch noch das Vorhandensein besonderer trophischer Fasern angegenommen. Des Weiteren werden alsdann centripetal leitende Fasern, d. h. sensible und sensorische und reflectorische Nerven sowie endlich auch noch intercentrale unterschieden.

Die Abhängigkeit der Gewebe vom Nervensystem gestaltet sich zunächst so, dass jeweilen dasjenige Gewebe, welches durch die Erregung des betreffenden Nerven in Activität versetzt wird, zu einer bleibenden und vollständigen Integrität auch dieser Erregungen bedarf. Am auffälligsten ist dies bei den motorischen und den sekretorischen Nerven, deren Untergang mit der Zeit auch eine Atrophie der von ihnen versorgten Organe zur Folge hat. In weit geringerem Grade macht sich dies bei den centripetalen und den intercentralen Nervenbahnen geltend, doch kann ein völliger Ausfall von der Peripherie her kommender Nervenreize in dem betreffenden Centrum

schliesslich auch eine anatomisch erkennbare Atrophie zur Folge haben, namentlich dann, wenn der Verlust des peripherischen Endorgans oder die Unterbrechung der Leitung im jugendlichen Alter erfolgt und danach bis zur Untersuchung lange Zeiten vergehen.

Bei Organen, die mit motorischen Fasern in Verbindung stehen, wie die Muskeln, führt umgekehrt eine Steigerung der dem Muskel zugehenden Erregungen zu einer Hypertrophie des Muskels, von der wir freilich noch nicht wissen, wie weit nur durch eine Vergrösserung der Fasern, wie weit durch eine Neubildung von solchen sie erzielt wird. Ob dagegen etwas Aehnliches bei den Drüsen vorkommt, ist fraglich. Es ist zwar zweifellos, dass es Nerven giebt, von deren Erregungszustand die Funktion der Drüsen abhängt. So kann man ja bei Speicheldrüsen durch Reizung der cerebralen Absonderungsnerven einen anderen Speichel erhalten, als durch Reizung der sympathischen Nerven, kann man ferner durch Reizung eines Nervenstammes eine Absonderung von Schweiss von den Schweissdrüsen bewirken. Allein es liegen keine Beobachtungen vor, welche ein hypertrophisches Wachsthum der genannten Drüsen durch gesteigerte Erregung der Secretionsnerven beweisen würden. Noch viel weniger ist etwas Sicheres darüber bekannt, dass eine Steigerung der physiologischen Erregungen anderer Nerven eine hypertrophirende Wucherung der dazugehörigen Endorgane bewirken würde.

Da gewisse Erscheinungen, welche theils der menschlichen Pathologie angehören, theils experimentellen Beobachtungen an Thieren entnommen sind, dafür zu sprechen scheinen, dass es sowohl degenerative Veränderungen als auch proliferative Vorgänge und Entzündungsprocesse giebt, welche von krankhaften Störungen der Nervenfunctionen abhängen, so ist die Ansicht der neurotischen Natur dieser Vorgänge auch vielfach behauptet und ihr Zusammenhang mit pathologischen Zuständen des Nervensystems durch Hypothesen zu erklären gesucht worden. Es ist hier nicht der Ort, auf die ganze so vielfach discutirte Frage neurotischer Gewebserkrankungen einzugehen. Eine Berücksichtigung können diese Hypothesen hier nur erfahren, soweit durch dieselben die Auslösung von Gewebswucherungen durch pathologische Nervenfunctionen erklärt werden soll.

Am einfachsten würden sich die Sachen gestalten, wenn beweisende Beobachtungen dafür vorlägen, dass es besondere trophische Nerven giebt, deren Reizung auch eine hypertrophische Wucherung der zugehörigen Gewebe veranlasst. Eine solche Annahme wird denn auch von verschiedenen Autoren, namentlich von Samuel,[49])

---

[49]) Samuel, Die trophischen Nerven, Leipzig 1890, und Trophoneurose, Eulenburgs Realencyclopädie, XX. Bd., 1890.

gemacht und es glaubt derselbe auch, für diese Annahme sprechende Beobachtungen anführen zu können. In erster Linie glaubt er, die compensatorische Hypertrophie drüsiger Organe, welche man nach Verlust eines Theils des secernirenden Drüsenparenchyms auftreten sieht, in diesem Sinne deuten zu dürfen. Ich habe bereits oben auseinander gesetzt, in welchem Sinne ich mir die compensatorische Wucherung des Nieren- und Lebergewebes denke, und ich glaube auch, dass man für andere Drüsenhypertrophieen, falls sie wirklich nachgewiesen sind, eine Erklärung unter ähnlichen Gesichtspunkten wird geltend machen können. Wenn sich aber Samuel vornehmlich auch auf die compensatorische Hypertrophie des Hodens stützt und annimmt, dass nach der Exstirpation eines Hodens der andere hypertrophirt, weil ihm nunmehr der ganze nervöse Antrieb zur Samenproduktion zugeführt wird, d. h. weil die trophischen Hodennerven stärker erregt werden, so ist dem entgegen zu halten, dass aus den bisherigen klinischen und experimentellen Beobachtungen das Vorkommen einer compensatorischen Hodenhypertrophie nicht hervorgeht. Auch in den anderen von Samuel aufgeführten Beispielen von Hypertrophieen, welche durch eine andauernd verstärkte Anregung des trophischen Nervenapparates entstehen sollen, vermag ich weder einen Beweis für das Verkommen besonderer trophischer Nerven noch einen solchen für die angenommene Bedeutung des Nervensystems für das Zustandekommen hypertrophischer Gewebswucherungen zu erblicken. Es ist z. B. eine solche Annahme weder für die Erklärung der halbseitigen Gesichts- oder Körperhypertrophie, noch auch für diejenige des partiellen Riesenwuchses oder der cretinistischen Hauthypertrophieen oder der Makroglossie nöthig, indem diese Erscheinungen, wie bereits auseinandergesetzt wurde, ihre Erklärung in pathologischen Wachsthumsstörungen finden, welche meist aus inneren Ursachen entstehen oder, falls sie erworben sind, sich auf pathologische Processe in den betreffenden Geweben selbst zurückführen lassen. So verlief z. B. der von Springer[50]) beschriebene und von Samuel als ein bewiesenes Beispiel citirte Fall von Verdickung der grossen Zehe an beiden Füssen unter Erscheinungen, welche die Annahme, dass Verletzungen und Entzündungen die Verdickung der Zehen bewirkten, viel wahrscheinlicher machen, als die einer Störung im Gebiete trophischer Nerven.

Sieht man von dieser die Ernährung beeinflussenden Wirkung bosonderer trophischer Nerven, deren Existenz noch nicht nachgewiesen ist, ab und lässt man auch die bereits erwähnten besonderen

50) Springer, Dactylite hypertrophique symétrique du gros orteil., Revue de méd. VII, 1887.

Verhältnisse der quergestreiften und glatten Muskeln und Drüsen zu den motorischen und sekretorischen Nerven bei Seite, so kann man sich eine Beziehung zwischen Nerven und Gewebe noch in dem Sinne denken, dass die Reizungen der Nerven (Charcot) direkt oder auf reflectorischem Wege einen grossen Einfluss auf das von ihnen versorgte Gewebe ausüben, und dass danach auch eine Aenderung in diesen Erregungszuständen pathologische Vorgänge in den Geweben auslöst. Dieser Einfluss kann zunächst ein direkt ausgeübter sein, doch besteht auch noch die Möglichkeit, dass derselbe ein indirekter, durch das Gefässsystem vermittelter ist, indem die Aenderung in der Nervenerregung zunächst pathologische Zustände am Gefässsystem und damit Störungen der Circulation und der Ernährung herbeiführt.

Es soll hier nicht untersucht werden, ob Nervenreizungen und Nervenlähmungen, ob neurotische und neuroparalytische Hyperämieen und Anämieen Ernährungsstörungen überhaupt verursachen können. Ich beschränke mich auf die Beantwortung der Frage, ob die genannten Störungen der Gewebs- und Gefässinnervation Wucherungserscheinungen hervorzurufen im Stande sind.

Von verschiedenen Autoren wird angenommen, dass eine mechanische Einwirkung auf die Nerven Gewebswucherungen verursachen könne. So theilt z. B. Weir-Mitchell[51]) einen Fall mit, in dem nach Schussverletzung des Plexus brachialis eine hypertrophische Verdickung der Haut an den drei ersten Fingern und dem Dorsaltheil der Hand ohne entzündliche Erscheinungen auftrat.

Nach Leyden[52]) kommt eine hypertrophische Entwicklung der Hautgebilde sowohl nach peripheren als nach centralen Lähmungen vor.

Vulpian[53]) beschreibt Hypertrophieen der Weichtheile in Folge von Neuralgieen, sowie Hypertrophieen der Knochen nach Nervendurchschneidung bei jungen Hunden.

Lewaschew[54]) reizte den Ischiadicus des Hundes durch wiederholtes Einnähen von Fäden, die mit schwachen Salz- oder Schwefelsäurelösungen getränkt waren, und sah alsdann nach Monaten an den hinteren Extremitäten atrophische Zustände; nur an den Knochen stellten sich zum Theil hypertrophische Wucherungen ein.

In neuester Zeit ist namentlich v. Recklinghausen[55]) für das Vor-

---

51) Weir-Mitchell, Des lésions des nerfs et de leur conséquences, 1874.

52) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I, Berlin 1874.

53) Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur II, 1875.

54) Lewaschew, Zur Lehre von den trophischen Nerven, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883, p. 193.

55) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs

kommen von hypertrophischen Gewebswucherungen auf neurotischer Basis eingetreten und sucht dieselbe für die Lappenelephantiasis und die neuromatöse Elephantiasis sowie für die Akromegalie wahrscheinlich zu machen. Nach ihm „sprechen die Krankenberichte der jüngsten Zeit in der grossen Mehrzahl zu Gunsten der Auffassung der Akromegalie als einer eigentlichen Krankheit auf neurotischer Basis, ja sie führen nicht nur locale nervöse Störungen in den Hautbedeckungen der hypertrophischen Gipfel der Extremitäten, sondern auch allgemeine nervöse Beschwerden an, welche entweder auf eine vage Läsion des ganzen Nervensystems oder auf eine localisirte Affection des Hirnrückenmarks bezogen werden können."

„Die subjectiven und objectiven Störungen an den vergrösserten Körpergipfeln stimmen in mancher Beziehung mit denjenigen überein, welche bei Neuritis eines peripherischen Nervenstammes an den zugehörigen regionären Abschnitten der Hautbedeckungen, mit Vorliebe ebenfalls an den Gipfeln der Extremitäten beobachtet werden. Wenn wir diese aus vielerlei Gründen als vasomotorische auffassen, so werden wir auch die der Akromegalie eigenthümlichen Neurosen ebenfalls auf vasomotorische Impulse zurückzuführen geneigt sein, um so mehr, als bei der Akromegalie auch ähnliche Veranlassungen, namentlich thermische Einflüsse, bekannt geworden sind, gleich denjenigen, durch welche die bekannten reflektorisch-neurotischen Hyperämieen und Anämieen hervorgerufen werden, die sich sogar bis zu neurotischen Entzündungen steigern können. Die starke Erweiterung der Gefässbahn, die Verdünnung ihrer Wandung, namentlich der venösen, könnte wohl die Folge solcher wiederkehrenden abnormen Gefässinnervationen sein, und auch der Zusammenhang mit den Menstruationsstörungen (Freund) würde mit der Annahme andauernder Angioneurose leicht verständlich."

v. Recklinghausen schliesst seine Betrachtungen über Akromegalie an einen von Holschewnikoff[56]) publicirten Fall von Akromegalie mit Syringomyelie und degenerativen Veränderungen im peripherischen Nervensystem an. Im Uebrigen glaubt er auch, die mehrfach beschriebenen Beobachtungen (Weir-Mitchell, Leyden, Vulpian u. A.) von Gewebshypertrophieen, welche nach mechanischer Verletzung von Nerven, sowie im Verlauf peripherischer oder cerebraler Lähmungen auftraten, in diesem Sinne deuten zu können.

---

und der Ernährung, Stuttgart 1883; Ueber die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882, und Ueber die Akromegalie, Virch. Arch., 119. Bd., 1890.

[56]) Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripheren Nerven mit trophischen Störungen (Akromegalie), Virch. Arch., 119. Bd., 1890.

Ich kann den Anschauungen, die von v. Recklinghausen vertreten werden, nur theilweise beipflichten. Was zunächst die Akromegalie betrifft, so stimme ich ihm nach den neuesten darüber vorliegenden Untersuchungen zwar bei, dass es sich nicht um eine Wachsthumsanomalie, sondern um eine erworbene Krankheit handelt. Allein ich glaube nicht, dass man die Dickenzunahme an den gipfelnden Theilen des Körpers lediglich durch eine Angioneurose erklären kann. Dass nervöse Störungen in manchen Fällen beobachtet wurden, und dass in einigen Fällen (Henrot,[57]) Holschewnikoff) auch die peripherischen Nerven und das Rückenmark verändert waren, reicht nicht hin, um diese Annahme zu beweisen. In dem am sorgfältigsten beschriebenen Falle Hagner, welcher von Erb klinisch beobachtet, von Arnold[58]) auf das Genaueste anatomisch untersucht worden ist, liess sich zwar am Vagus, an den intervertebralen Ganglien und an den Ganglien des Sympathicus eine mässige Vermehrung des Bindegewebes nachweisen, doch dürfte dieser Befund kaum hinreichen, um danach die Akromegalie auf eine Erkrankung des Nervensystems mit den Erscheinungen einer Angioneurose zurückzuführen.

So wie die Sachen derzeit liegen, wird man, glaube ich, nur sagen können, dass jener eigenartige pathologische Prozess, der zur Akromegalie führt, zuweilen unter den Erscheinungen einer Angioneurose verläuft, dass aber neurotische Symptome auch vollkommen fehlen können und dass es danach noch fraglich ist, ob die Gewebshypertrophie von einer Angioneurose abhängig gemacht werden kann. Dass ich auch die Entstehung der neuromatösen Elephantiasis nicht auf neurotische Zustände, sondern lediglich auf eine zwar im extrauterinen Leben zur Entwicklung gelangende, aber im Keime gegebene Anlage zurückzuführen geneigt bin, habe ich bereits oben auseinander gesetzt.

Die Beispiele neurotischer Gewebswucherungen, welche gewöhnlich angeführt und theils durch die unmittelbare Wirkung direkter oder reflektorischer Nervenreize, theils durch Auslösung angioneurotischer oder neuroparalytischer Circulationsstörungen erklärt werden, scheinen mir alle nicht einwandfrei zu sein. Zunächst wird bei der letzterwähnten Erklärung ohne weiteres vorausgesetzt, dass aktive oder passive Hyperämieen eine Gewebswucherung direkt herbeizuführen im Stande seien, eine Annahme, die indessen erst noch als richtig zu erweisen ist.

---

57) Henrot, Notes de Clinique médicale, des lésions anatomiques et de la nature du myxoedeme, Reims 1882.

58) Arnold, Acromegalie, Pachyacrie oder Ostitis? Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler, X. Bd., 1891.

Morpurgo[59]) giebt zwar an, dass bei Kaninchen die regenerativen Veränderungen nach Ohrverletzungen, nach Durchschneidung der Gefässnerven, d. h. nach Exstirpation der cervicalen Halsganglien des Sympathicus sich auf der operirten Seite rascher abspielen als auf der nicht operirten. Die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt, würde dies indessen nur beweisen, dass eine durch Verletzung herbeigeführte Wucherung durch hyperämische Zustände gefördert wird, nicht aber, dass Hyperämie zum Zustandekommen einer Zellproliferation allein hinreicht.

Samuel[60]) hat im Gegentheil gefunden, dass andauernde Stauungshyperämie eine geringe Atrophie verursacht und dass andauernde congestive Hyperämie keinen Einfluss auf die Gewebe ausübt. Auch die Annahme, dass Nervenreizung direkt eine Hypertrophie der Gewebe zur Folge haben könne, findet in den vorliegenden Beobachtungen keinen Beweis. Es ist unter den aufgeführten Beispielen in keinem Falle ausgeschlossen, dass nicht auch noch andere Prozesse mitgespielt haben und dass die Gewebswucherung erst durch diese verursacht wurde.

Lewaschew, dessen Experimente in diesem Sinne verwerthet wurden, erwähnt ausdrücklich, dass an den operirten Extremitäten entzündliche Prozesse, sogar Verschwärungen auftraten, dass die Nervenläsionen hauptsächlich zu Degenerationsprozessen führten und dass die beobachteten Verdickungen der Knochen sich wahrscheinlich nur unter dem Einfluss äusserer Reizungen entwickelten. Dass nach Nervendurchschneidungen (Schiff) Gewebswucherungen in dem gelähmten Körpertheil auftreten, lässt sich in hinlänglicher Weise dadurch erklären, dass in Folge der Lähmungen Verletzungen, Gewebsnekrose und Entzündungen sich einstellen und es entspricht auch diese Annahme den thatsächlichen Befunden bei diesen Experimenten. Bleiben Ulcerationen und Entzündungen aus, so scheinen in gelähmten Gliedern die Gewebsneubildungsvorgänge sogar abnehmen zu können. Samuel[61]) macht wenigstens die Mittheilung, dass wiederholt ausgerissene Flugfedern in gelähmten Flügeln von Tauben sich schlechter regeneriren als in gesunden Flügeln.

Schliessen sich Gewebshypertrophieen an irgend welche pathologische Zustände der peripherischen Nerven oder des Rückenmarks

---

59) Morpurgo, Sur les rapports de la régénération cellulaire avec la paralyse vaso-motorice, Arch. ital. de biol. XIII, 1890.

60) Samuel, Das Gewebswachsthum bei Störungen der Blutcirculation, Virch. Arch., 108. Bd., 1887.

61) Samuel, Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation, Virch. Arch., 113. Bd., 1888.

an, so ist damit nicht der Beweis gegeben, dass diese Erscheinung direkt von der Nervenläsion oder den damit verbundenen Circulationsstörungen abhängig ist. Zustände der Anästhesie können es bedingen, dass das betreffende Gewebe häufiger kleinen Läsionen ausgesetzt wird. Neuralgieen können zur örtlichen Anwendung von Medicamenten oder zur Vornahme von traumatischen Eingriffen Veranlassung geben. Circulationsstörungen schwererer Art werden da oder dort zu Gewebsdegenerationen führen, die von Regenerationsvorgängen gefolgt sind. Durch Häufung schädlicher Einwirkungen wird es oft auch zu entzündlichen Prozessen kommen.

Ich bin also der Meinung, dass im Gebiet pathologisch funktionirender Nerven auftretende Gewebswucherungen, welche nicht muskulöse Organe betreffen, weder von einem Ausfall eines Nerveneinflusses noch von einer abnormen Nervenreizung, noch auch von neurotischen oder neuroparalytischen Circulationsstörungen direkt abhängig gemacht werden können. Alle diese funktionellen Störungen stellen nur Bedingungen dar, unter denen leichter als in normal innervirtem Gewebe degenerative und entzündliche Veränderungen auftreten, welche alsdann sekundäre Gewebswucherungen und Gewebshypertrophieen nach sich ziehen können.

Zum Schlusse bleibt mir nur noch übrig, einige Bemerkungen über die Wucherungsbedingungen in Geschwülsten zu machen. Da die Aetiologie der Geschwülste grossentheils noch unbekannt ist, so gehören dieselben auch nicht zu jenen Gewebsneubildungen, deren Genese unserer Einsicht zur Zeit leicht zugänglich ist. Ein Theil der Geschwülste entsteht aus angeborenen Anlagen und entwickelt sich demgemäss aus inneren, in der Organisation der Gewebe begründeten Ursachen, schliesst sich somit bereits früher besprochenen Bildungen an. Andere stellen eine erworbene Bildung dar und es muss danach die Ursache ihrer Entwickelung in Gewebsveränderungen liegen, die sich im Laufe des Lebens da oder dort einstellen. Manche Erscheinung spricht dafür, dass unter Umständen örtliche Verminderung der Wachsthumswiderstände, durch welche ein Gewebe das Wachsthum benachbarter, resp. mit ihm in näherer Beziehung stehender Gewebe beschränkt, zum Ausgang einer Gewebsneubildung, die wir als Geschwulst bezeichnen, werden kann. Diese Anschauung wird namentlich für einen Theil der Carcinome vertreten, und es kann nieht bestritten werden, dass durch diese Hypothese die Entstehung vieler Geschwülste eine befriedigende Erklärung finden würde. Es bleiben freilich noch Fälle genug übrig, in denen für diese Hypothese sprechende Vorgänge in den Geweben zur Zeit der Geschwulstentwickelung sich nicht nachweisen lassen. Nicht selten hat man eher den Eindruck, als ob die Ursache einer solchen Gewebs-

wucherung, welche das benachbarte Gewebe durchwächst und verdrängt, eher in einer Steigerung der zur Proliferation drängenden Kräfte, als in einer abnormen Nachgiebigkeit der Umgebung gelegen sein möchte. Es liegen indessen zur Zeit keine Beobachtungen vor, welche weitere Anhaltspunkte dafür bieten könnten, worin die Ursache einer solchen Steigerung der Proliferationsfähigkeit der Zellen zu suchen ist.

E. Ziegler



Kern- und Zelltheilung während der Entzündung und Regeneration

von

C. J. Eberth

in Halle a. S.

Hierzu Tafel I und II.





Das Objekt, welches bei den hier mitgetheilten Untersuchungen, wenn auch nicht ausschliesslich, doch in erster Linie Verwendung fand, war die Cornea. Sie ist zwar schon häufig für das Studium der Entzündung und Regeneration benutzt worden und noch in den letzten Jahren wurden wiederholt die Regenerationsvorgänge im Epithel dort verfolgt. Das Verhalten der Hornhautsubstanz selbst bei den genannten Processen hat jedoch seit geraumer Zeit gar keine Bearbeitung gefunden, so dass es wünschenswerth schien, mit Hülfe der besseren Methoden der modernen Technik diese Frage wieder einmal in Angriff zu nehmen. Mir selbst war noch von früheren Arbeiten die Hornhaut ein vertrautes Gebiet, so dass ich schon aus diesem Grunde wieder einmal gern zu ihr zurückkehrte, insbesondere, wenn es sich um eine erneute Prüfung eigener und fremder gerade auf diesem Terrain ausgeführter Arbeiten handelte.

Gewichtige Gründe bestimmten mich, mein Studium nicht nur auf die Kaltblüter zu beschränken, sondern auch auf die Klasse der Vögel und Säugethiere auszudehnen, von denen jede durch gewisse Eigenthümlichkeiten sich auszeichnet. Bei den Kaltblütern ist die Grösse der Zellen und Kerne, gerade für das Studium der Zelltheilungsvorgänge von Vortheil, während die beiden letztgenannten Klassen durch die frühzeitigen und sehr energischen Regenerations- und Wucherungsvorgänge an den fixen Zellen vor den Amphibien Manches voraus haben. Besonders bei den Vögeln ist die Wucherung der Hornhautkörper, wenn auch von dem Typus nicht abweichend, doch klarer und übersichtlicher, als bei den anderen genannten Thier-

klassen, sodass ich sie hierfür als ganz besonders geeignet empfehlen kann.

Zur Konservirung gebrauchte ich theils das schwache und stärkere Osmiumessigsäure-Gemisch von Flemming, theils die Mischung von Hermann[1]), in welcher die Osmiumsäure durch Platinchlorid in wässeriger Lösung von 1 pCt. ersetzt ist. Für das Studium der eigentlichen Hornhautkörper wurden auch mit Goldchlorid behandelte Präparate benutzt, wenn es besonders wünschenswerth erschien, das Protoplasma besser hervortreten zu lassen. Das ist selbst bei der Hermann'schen Konservirung nicht in hinreichendem Grade der Fall, obgleich es hier immer noch durch die leicht graubraune Färbung besser zu erkennen ist, als bei dem Verfahren Flemmings. Auch Sublimat und dünne Chromsäure kamen für gewisse Objekte, Placenta (Zotten), Myxom der Chorionzotten, Kiemenfäden von Kiemenwürmern in Anwendung.

Nach der Fixirung Behandlung mit Alkohol in steigender Konzentration, Färbung mit Hämatoxylin oder Safranin-Anilinöl (Babes), Einschluss in Nelkenöl oder Kanadabalsam. Die Hämatoxylinfärbung lässt bei etwas längerer Konservirung in dem Flemming'schen oder Hermann'schen Gemisch leicht im Stich. Ich habe sie deshalb auch nur für die in Alcohol absol. konservirten Präparate speziell, ebenso wie das Safranin, für das Studium der Kerntheilungsvorgänge angewandt.

Von Fröschen gab ich kleineren Exemplaren von Rana esculenta und Rana temporaria wegen der dünneren Epithellage den Vorzug. Für das Studium des Epithels wurde die Cornea durch vier oder mehr Schnitte zerlegt. Die Entfernung des Epithels genügt oft schon bei solchen Hornhäuten, um das Detail der Hornhautsubstanz ohne weitere Lamellirung erkennen zu können. Bei grösseren Thieren wurde die Hornhaut mit der Lupe in Lamellen zerlegt oder durch flache Schnitte mit dem Rasirmesser in dünne Blätter gespalten. (Vögel, Säuger). Das erstere Verfahren liefert, besonders wenn die Hornhaut gut konservirt ist, und die Zerlegung in Lamellen mit Hülfe einer lanzettförmigen Nadel geschieht, sehr saubere und instructive dünne Präparate. Bei dem Huhn und der Taube geht die Lamellirung nicht so leicht, wenigstens nicht an den in Osmiumgemisch oder in Hermanns Lösung bewahrten Präparaten; bei einfach vergoldeten Hornhäuten hat dies jedoch keine Schwierigkeit.

Ich habe deshalb die Vogelcornea sowohl mit dem Rasirmesser, wie nach Paraffinumbettung in möglichst dünne Flachschnitte zerlegt.

Placenta und Chorionmyxom wurden nach Erhärtung in Sublimat

[1]) Hermann, Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 34. 1889. S. 59.

oder absol. Alcohol in Celloidin oder Paraffin eingeschlossen und mit Hämatoxylin gefärbt.

Bei kleineren Thieren (Fröschen) kamen die ganzen Bulbi, nachdem die Hornhäute des eben getödteten Thieres mit der Konservirungsflüssigkeit übergossen worden waren, in diese. Erst nach mehrtägigem Aufenthalt daselbst wurde die Hornhaut excidirt, um dann in allmählich verstärktem Alkohol konservirt zu werden, oder die Excision der Cornea geschah erst nach der Alkoholbehandlung.

Bei grösseren Thieren (Vögeln) empfiehlt es sich gleichfalls, die Hornhaut erst nach mehrtägigem Verweilen in der Konservirungsflüssigkeit zu excidiren, weil sonst leicht eine Faltung derselben eintritt.

Die Mitosen im normalen und regenerirenden Epithel.

Wie weit durch Entfernung eines Theils des Hornhautepithels in dem übrigen die Karyokinese angeregt wird, lässt sich schwer abschätzen. Beim normalen Winterfrosch habe ich in mehreren Gesichtsfeldern (bei 300 facher Vergrösserung) durchschnittlich 2—5 Mitosen gefunden, bei einem anderen Frosch gar keine, und bei einem dritten, dem ein Epitheldefect von 2 mm gemacht worden war, traf ich 5 Tage nach der Entfernung des Epithels erst in jedem dritten Gesichtsfeld eine Mitose. Dieser schon unter normalen Verhältnissen so sehr wechselnde Gehalt an Mitosen mag auch die Angabe von Peters und Nussbaum[2]) erklären, nach welchen erst dann indirekte Zelltheilungen auftreten, wenn durch Ueberwanderung der ursprünglichen Epithelien auf den Defekt dieser wieder durch einkernige Zellen gedeckt ist. Wenn schon normal der Gehalt an Mitosen so sehr differirt, so dürfen wir wenigstens für die erste Zeit der Regenerationsperiode ähnliche Schwankungen erwarten. Am dritten Tage nach Entfernung von einem Drittheil des centralen Epithels fanden sich Mitosen im übrigen Epithel ohne bestimmte Anordnung vertheilt, nur die Zone vielkerniger Epithelzellen um den Epitheldefekt entbehrte derselben. Ich habe nur selten in der dritten Reihe neben den grossen Riesenepithelien des Defektrandes eine kleine in Karyokinese stehende Epithelzelle angetroffen.

Auch später, wenn die Ueberhäutung bereits eine vollkommene ist, tauchen nicht sogleich in dem jungen Epithel die mitotischen Theilungen auf. Wie wir sehen, steht ihr Auftreten mit dem Verschwinden der Riesenzellen in Zusammenhang, so lange diese noch in grösserer Zahl das junge regenerirte Epithel des überhäuteten Substanzverlustes zusammensetzen, fehlen in demselben auch die Karyokinesen.

---

[2]) Inaug.-Dissert. Bonn 1885. S. 6.

Somya beobachtete gleichfalls selten im Epithelrand um den Defekt Mitosen. Einmal fand er eine typische Mitose in einer Epithelzelle, die nur durch eine andere vom Defekt getrennt war, und ein ander Mal sah er dicht am Rande einige Mitosen. Dies war aber nur dann der Fall, wenn sich in Folge von Verletzung der Hornhautsubstanz das Epithel mehrschichtig über den Substanzverlust geschoben hatte. Wo es einschichtig sich über den Defekt verbreitete, fand auch Somya Kerntheilungsfiguren nur in einiger Entfernung vom Rande der Wunde.

Die regenerirte Kieme eines Kiemenwurms bietet, wenigstens in Bezug auf die Vertheilung der Mitosen ähnliche Verhältnisse, wie die Cornea nach theilweiser Entfernung ihres Epithels.

Man amputirt von einem frischen Thier mit ausgestreckten Kiemenfäden durch einen raschen Scheerenschlag eine Anzahl derselben oder den ganzen Kiemenkranz etwa bis zur Mitte. Genau lässt sich die gewünschte Länge nicht immer erreichen, da nicht nur nach der leisesten Berührung, sondern schon auf die im Wasser erzeugte Bewegung, wenn man sich dem Thiere vorsichtig nähert, die Kiemen eingezogen werden. Nach Verlauf von 3—4 Wochen hat sich 1—1½ cm. der Kiemenfäden wieder regenerirt. Dieses Stück ist um diese Zeit etwas dünner als die übriggebliebenen Kiemen, da ihm grossentheils noch die seitlichen Kiemenfäden fehlen, oder nur in Gestalt kleiner Knospen angelegt sind, während keines der übrigen Gewebe, insbesondere auch der knorpelige Gerüstfaden nicht fehlt. Ueber die Zelltheilungsvorgänge im Stumpf des Kiemenfadens, die zur Bildung des neuen Knorpelstrangs geführt haben, vermag ich nichts Bestimmtes anzugeben, da alle meine darauf gerichteten Bemühungen erfolglos waren. Ich sah wohl Knorpelzellen mit 2 Kernen, doch konnte ich nicht ermitteln, ob diese durch Mitose oder Zerschnürung entstanden waren. Ebenso bin ich im Unklaren über die weitere Vermehrungsweise der Zellen in dem Knorpelfaden der jungen Kieme.

Das Epithel besteht in der ganzen Ausdehnung des regenerirten Stückes aus einkernigen Zellen, die vielleicht mit Ausnahme der äussersten Zellen an den Spitzen der Kiemenfäden scharf gegeneinander abgesetzt sind. An der Spitze war um die einzelnen Kerne die Zellgrenze nicht so deutlich, doch habe ich eigentliche Riesenzellen nicht angetroffen. Auffallend ist aber das fast gänzliche Fehlen oder die Seltenheit mitotischer Theilungen in dem Epithel der regeenrirten Kieme, wenigstens in der allerjüngsten Partie im Vergleich mit demjenigen näher dem Stumpfe. Denn hier sind die Mitosen sehr zahlreich und zwar zahlreicher als gewöhnlich, wie aus Fig. 3 Taf. II zu ersehen. ist.

Später rücken die Mitosen auch in das regenerirte Stück vor, aber doch so, dass sie gegen den ehemaligen Stumpf hin immer zahlreicher sind als näher der Spitze.

Wir haben demnach hier ganz ähnliche Verhältnisse wie in der Hornhaut, in deren Epithel ja ebenfalls ausserhalb des regenerirten Bezirks die Mitosen überwiegen.

Diese Verschiedenheit zwischen dem neugebildeten und alten Epithel rücksichtlich des Gehaltes an indirekten Theilungen ist wohl aus dem verschiedenen Alter der Zellen zu erklären. Die jungen Zellen müssen wohl erst eine gewisse Reife erlangt haben, bis sie im Stande sind, sich mitotisch zu vermehren.[3])

Von den Epithelien der Frosch-Cornea verdienen besondere Erwähnung zackige sternförmige Zellen, die abgesehen von ihrer Gestalt auch durch ihr dunkles Aussehen und in gefärbten Präparaten (Hämatoxylin, Safranin) durch ihre intensive Färbung sich auszeichnen. (Fig. 5a, Taf. II.) Sie finden sich sowohl in dem normalen Epithel wie nach Epitheldefekten, und zwar in beiden Fällen in sehr wechselnder Menge, bald ganz spärlich, zerstreut zwischen den übrigen Epithelien bald in zusammenhängenden Zügen, sodass sie ein förmliches Netz zwischen den übrigen Zellen bilden. An guten Präparaten überzeugt man sich leicht, dass neben den gröberen Ausläufern noch kürzere und feinere zackige Fortsätze von der Oberfläche dieser Zellen ausgehen, durch die sie mit den Fortsätzen anderer gleichartiger Zellen oder der gewöhnlichen Plattenepithelien zusammenhängen. (Intercellularbrücken.) Schon Weber[4]) hat dieser Zellen gedacht und auch Hoffmann[5]) erwähnt dieselben.

Somya[6]) hat wohl die gleichen Gebilde vor sich gehabt. Wenigstens trifft die Schilderung, die er von gewissen Epithelkernen giebt, ziemlich genau zu für die Kerne dieser Zellen. Er hebt die beträchtliche Vermehrung des Chromatins in einzelnen Kernen hervor, so dass sie sehr intensiv gefärbt und aus dunkelrothen, unregelmässig gewundenen Zacken und Bälkchen sich zusammenzusetzen scheinen und vermuthet, dass es sich hier um ein Vorbereitungsstadium der Mitose handelt. Das möchte ich nun nicht gerade unterschreiben, denn ich konnte niemals ein auf zweifellose Mitose deutendes Bild gewinnen. Wie das ganze Protoplasma dieser sternförmigen Zellen, so zeichnet sich auch ihr Kern durch ein homogenes Aus-

[3]) Für die Untersuchung der Kiemen benutzte ich dünne Chromsäure, dann Alkohol, Färbung in Hämatoxylin, Einschluss in Canadabalsam.

[4]) Virchow's Archiv Bd. 15.

[5]) Virchow's Archiv Bd. 51. 1868.

[6]) Ueber die Regeneration des Epithels der Cornea. Inaug.-Dissert. Bonn 1889. S. 15.

sehen und einen höheren Chromatingehalt aus, und wie die ganze Zelle von unregelmässiger Gestalt, so ist es auch ihr Kern, den wir doch sonst bei mitotisch sich theilenden Zellen mehr rundlich finden. Bei den uns beschäftigenden Zellen aber ist er zackig, facettirt, kleiner als der der übrigen Zellen, die Kernmembran meist etwas undeutlich und statt des feinen Chromatingerüstes der gewöhnlichen Zellen finden wir unregelmässige, breite Chromatinbalken.

Die Gestalt der Zellen ist im Allgemeinen eine mehr pyramidenförmige, ihr breiter Theil nach oben, der zugespitzte und seitlich facettirte nach unten gerichtet. Da sehr häufig diese Sternzellen zwischen verhältnissmässig grossen, vielleicht etwas gequollenen gewöhnlichen Epithelien liegen, glaubte ich hier eine durch Druck erzeugte Verunstaltung annehmen zu dürfen. Das Vorkommen von Uebergangsformen zwischen diesen dunkeln, keilförmigen Zellen zu den gewöhnlichen Epithelien würde ja nicht gegen diesee Deutung sprechen. Eine besondere Beziehung der genannten Gebilde zu dem Vermehrungsprozess der Zellen überhaupt liess sich jedoch nicht erweisen und mit Leukocyten, mit denen sie schon werwechselt wurden, haben sie Nichts zu thun.

Intracelluläre Körner.

In den Epithelien der Hornhaut findet man bei der Regeneration sowohl näher dem Defektrand, als auch entfernter davon öfter eigenthümliche Körper (Taf. II. Fig. 6). In den grossen vielkernigen Zellen des Defektrandes scheinen sie zu fehlen, wenigstens habe ich sie daselbst bisher vergeblich gesucht. Oft sind diese Gebilde von der Grösse eines rundlichen Kernkörperchens, umgeben von einem schmalen hellen Hof, einer Art Vacuole, und liegen entweder unmittelbar dem Kern an oder sind durch einen grossen Zwischenraum von demselben getrennt. Mitunter finden sich mehrere dieser Körper verschiedener Grösse und diese ringförmig um den Kern gruppirt. Fast immer zeichnen sich diese Gebilde durch eine stärkere Brechung und einen höheren Chromatingehalt, der übrigens grossen Schwankungen unterliegt, aus. Färben sie sich sehr intensiv, so erscheinen sie dann etwa gleich lebhaft tingirt wie Kernkörper. Diese Aehnlichkeit ist so gross, dass man sie auch für freie Kernkörperchen oder kleine Kerne halten könnte. Doch haben sie offenbar mit solchen nichts zu thun, ebensowenig mit Kernen anderer eingedrungener Zellen, wie dies Klebs[1]) vermuthete, wenn er sie von dem Chromatin eingewanderter Leukocyten ableitet, aus dem sich gewissermaassen das Chromatin des Kerns regeneriren würde. Aehnliche

---

[1]) Fortschritte der Medizin. VI. Bd. 1888.

Gebilde hat Heidenhain[8]) im Darmepithel von Kaninchen und Meerschweinchen gefunden, und als Reste untergegangener Leukocyten gedeutet, die in den Epithelien zerfallen, während er derartige Gebilde bei säugenden Hunden für eiweissartige Ausscheidungen aus dem Protoplasma hält.[9])

Hierher dürften noch die von mir bereits kurz beschriebenen und von einigen Autoren als Nebenkerne bezeichneten Bildungen zu stellen sein, die in den Pankraszellen des Salamanders vorkommen. Es sind dies verschiedene chromatinreiche protoplasmatische Fäden, die mit einander zu oft recht grossen Klumpen verquellen, so dass sie schliesslich kuglige, leicht geschichtete Körper bilden.

Ich bin weit entfernt, den intracellulären Zerfall von Leukocyten und deren Kerne in Chromatinkörner bestreiten zu wollen, dass aber zwischen dem Leukocytenchromatin und demjenigen von Epithelien derartige Beziehungen vorhanden wären, wie dies Klebs annimmt, ist höcht unwahrscheinlich.

Gerade bei Regenerationsversuchen am Hornhautepithel hat man Gelegenheit genug, eingewanderte Leukocyten im Epithel zu beobachten, ohne dass der Gehalt der intracellulären Chromatinkörner in Folge davon sich vermehrte. Ja, wie stark auch die Einwanderung gewesen sein mag, die Zahl der in Epithelzellen immigrirten Leukocyten ist keine so grosse. Ueber ihre weiteren Schicksale ist es schwer, etwas Sicheres zu ermitteln. Das eine möchte ich nur erwähnen, dass die intracellulären Leukocyten öfters ein mehr glänzendes (hyalines) Aussehen hatten, so dass man an eine Art hyaliner Umwandlung denken könnte.

Auch eine andere Möglichkeit wurde noch erwogen, nämlich die, ob die intracellulären Körner nicht etwa fremdartige Einschlüsse — Plasmodien — sein könnten, ohne dass ich im Stande war, dies nur einigermassen wahrscheinlich zu machen. Man hätte dann gewiss auch diese vermeintlichen Parasiten in grösserer Zahl zwischen den Zellen frei finden müssen.

Endlich könnte man in diesen oft chromatinreichen Körnern Theile des Kernchromatins sehen, das in flüssiger Form aus dem Kern getreten ist oder vielleicht in Gestalt festerer Partikel den Kern verlassen hat. Bekanntlich sind schon verschiedene Forscher für einen derartigen Uebertritt von Kernbestandtheilen in die Zellensubstanz eingetreten. Da ich demnächst bei einer anderen Gelegenheit auf diese Frage zurückkomme, will ich es unterlassen, die bezüglichen

---

[8]) Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 34. S. 22. 1888.

[9]) Eberth, Ueber Einschlüsse in Epithelien. Fortschritte der Medizin. Bd. VIII. 1890.

Arbeiten hier aufzuzählen und mich vielmehr auf das beschränken, was ich selbst beobachtet habe. Das ist freilich etwas wenig. Einmal sah ich dem Kern einen kleinen, aus Chromatin bestehenden Auswuches aufhitzen, der einen soliden kleinen gestielten Höcker bildete. Es war in diesem Falle, da die Substanz desselben gleich chromatinreich war wie die Wand des übrigen Kerns, nicht möglich festzustellen, ob dies Gebilde noch von einer Ausstülpung der Kernwand begrenzt war oder nicht. Im ersteren Falle würde man auch an eine Difformität des Kernes, an eine Ausstülpung desselben denken können, während beim Mangel einer Begrenzung durch eine Fortsetzung der Kernwand die Vermuthung mehr für sich hätte, dass es sich um einen im Austritt begriffenen Chromatinballen oder Chromatintropfen handeln möchte.

Dann sieht man nicht so selten diese extranucleären Chromatinkörner dem Kern ganz dicht anliegen, wie durch eine Scheidewand von demselben getrennt, als ob sie im Begriff wären, sich vom Kern abzuschnüren. Da aber alle diese Beobachtungen nur am konservirten Präparat angestellt sind, ist es schwer, über die Entstehung der fraglichen Gebilde ein bestimmtes Urtheil zu gewinnen. Das steht jedenfalls fest, dass neben den chromatinreichen auch chromatinarme und vollkommen achromatische, von Vacuolen umgebene Ballen in der Zellsubstanz vorkommen. Ob sie alle ihrer Entstehung nach zusammen gehören, möchte ich vorläufig noch bezweifeln, einige davon sind sicher, wie ich in einer früheren[10]) kurzen Mittheilung schon angezeigt habe und demnächst ausführlicher beschreiben werde, im Zellprotoplasma selbst gebildet.

Die mehrkernigen Epithelien.

Schon in den ersten Tagen nach Entfernung des Epithels der Cornea in einer Ausdehnung von 2 mm. findet sich der Defektrand fast nur aus mehrkernigen Epithelien zusammengesetzt, neben welchen, die Lücke unmittelbar begrenzend, grosse Protoplasmakörper mit 20—30 und mehr Kernen liegen. Taf. II, Fig. 4.

Der Körper dieser Riesenzellen ist meist etwas dunkel, stärker körnig, gegen den Rand etwas lichter und hier durch eine mehr gebogene Linie begrenzt, während gerade Linien gegen die benachbarten Zellen die Grenze bilden. An ihrem freien Rand tragen die Riesenzellen auch mitunter kleine buckelförmige Vorsprünge. Wenn diese auch vielleicht als kontractile Fortsätze gedeutet werden dürfen, so ist doch die Kontraktilität der Zellen nicht so gross, dass, wie von Einigen angenommen wird, ein aktives Ueberwandern des

[10]) Fortschritte der Medizin. Bd. VIII. 1890.

Epithels auf die entblösste Hornhaut stattfände uud auf diese Weise gerade eine Ueberhäutung zu Stande käme. Ich bezweifle dieses, weil ich niemals in dem Defekt aus dem Verbande mit den Randzellen losgelöste einzelne Elemente angetroffen habe. Bei der in Folge aktiver Ueberwanderung zu Stande kommenden Ueberhäutung würden doch zweifelsohne Epithelien, sei es einzeln, sei es in Gruppen, auf dem Defekt angetroffen werden -- vorausgesetzt, dass die Entfernung des Epithels eine vollkommene war und nicht vereinzelte Zellen im Defekt stehen geblieben sind — es würde zur Bildung getrennter Epithelinseln kommen. Dergleichen habe ich aber niemals gefunden, und darum halte ich eine Ueberhäutung des Defectes durch aktive Ueberwanderung der Zellen für die Hornhaut erwachsener Thiere vorläufig für nicht erwiesen oder wenigstens nicht für das Gewöhnliche. Bei Thieren, die noch im Wachsthum begriffen sind und bei jungen Froschlarven mögen die Verhältnisse ja anders liegen.

Nach den Bildern, die ich bei einer früheren Untersuchung allerdings nach unvollkommenen Methoden erhalten hatte, glaubte ich eine freie Entstehung von Kernen in den Riesenzellen des Defektrandes annehmen zu dürfen. Die Ansicht, welche übrigens auch von Anderen getheilt wurde, findet ihre Erklärung darin, dass in dem stark körnigen Protoplasma bei einer nicht hinreichend schonenden Behandlung die Grenzen der Zellkerne oft undeutlich werden, während die kleinen, von hellen Höfen umgebenen Kernkörperchen wie die früher erwähnten feinen, kernkörperähnlichen Körner dagegen oft recht scharf hervortreten. Aber so wenig wie einer freien Kernbildung verdanken die Riesenzellen ihre Kerne einer mitotischen Vermehrung. Gerade auf diesen Punkt habe ich besonders geachtet, und mit grosser Geduld, wenn auch mit Unterbrechung während der letzten 3 Jahre immer wieder die Hornhaut vorgenommen, in der Hoffnung, dass es gelingen würde, wenn auch von dem Typus abweichende Mitosen in dem Epithel des Defektrandes anzutreffen, ohne aber jemals etwas diesbezügliches zu sehen. Die grosse Zahl der Kerne entsteht auch nicht etwa dadurch, dass, wie schon angenommen wurde, bei dem Wachsthum des Epithels nach innen die Leiber benachbarter Zellen zusammenfliessen. Dann liesse sich schwer die dichte Lagerung der Kerne erklären, sie würden nicht so in Haufen und Strängen eng nebeneinander angetroffen werden. Freilich sollte man, wenn eine direkte Korntheilung hier stattfindet, häufiger in verschiedenen Stadien sie antreffen. Einschnürungen und gelappte Kerne sind aber keineswegs so häufig, wie man erwarten sollte, vermuthlich, weil sich die Theilung der Kerne durch Bildung einer Scheidewand verhältnissmässig rasch vollzieht.

Diese vielkernigen Epithelien finden sich übrigens auch manch-

mal hart am äusseren Rand der Hornhaut, wenn auch nicht so gross und mit gleich zahlreichen Kernen, wie die Riesenzellen um den Substanzverlust, die ich schon am 2. und 3. Tage nach Anlegung eines Epitheldefektes angetroffen habe.

Bei der Hornhaut ist es schwer, sich zu überzeugen, welche Zelllagen es sind, die unmittelbar den Substanzverlust im Epithel umsäumen. Der Epithelrand schärft sich gegen den Defekt allmählich zu, und die Zellen, welche diesen zunächst einfassen, sind, wenn auch protoplasmareich, doch abgeplattet. Gewiss werden auch die Zellen der untersten Schichten den Wegfall des Wachsthumswiderstandes benutzen und sich gegen den Substanzverlust hinauszubreiten, bestreben. Aber dasselbe gilt ebenso von den höheren, bereits mehr abgeplatteten Zellen. Auch diese betheiligen sich vielleicht mit Ausnahme der alleroberflächlichsten, die nur in ganz losem Verband mit den darunter gelegenen Zellen stehen, an der Umsäumung des Substanzverlustes. Unter normalen Verhältnissen sind es nur die Zellen der tieferen Lagen, welche sich mitotisch vermehren. Wir dürfen wohl a priori annehmen, dass sie dies auch thun, wenn sie in Folge des Wegfalls von Wachsthumswiderständen nach einer Richtung sich stärker ausdehnen können.

Diese Beobachtungen über Vermehrung von Kernen ausserhalb der eigentlichen Keimlager, in den oberflächlichen Schichten stehen nicht allein. Dogiel[11]) sah in den grossen, protoplasmareichen, oberflächlichsten Zellen der Harnblase der Maus die Kerne ähnlich wie in den Riesenzellen der Leukocyten, dem Epithel der Milchdrüsen, sich vermehren, nämlich durch direkte amitotische Theilung oder richtiger durch Knospenbildung. Auf diese Weise entstehen Zellen mit 5—6 Kernen. Doch war Verfasser ausser Stande, auch eine entsprechende Zerlegung der Zelle zu beobachten, obgleich Einschnürungen in den oberflächlichsten Zellen vielleicht als solche gedeutet werden konnten. In den tieferen Zelllagen dagegen findet eine Vermehrung durch Mitose statt. (Dogiel, Oberdieck).

Die weiteren Schicksale dieser mehrkernigen Epithelien in der Cornea sind nicht ganz klar. Sie finden sich oft, wenigstens in geringer Zahl, noch in einer späteren Regenerationsperiode. Wenn es danach scheint, als ob der Kerntheilung keine entsprechende des Protoplasma folgte, so möchte ich dies doch nicht für alle diese Zellen annehmen. Sehr oft erscheint das Protoplasma, wenn auch nur oberflächlich, zwischen den Kernen von feinen, scharfen Furchen durchschnitten, die schwerlich anders zu deuten sind als der Anfang

---

[11]) Dogid, Zur Frage über das Epithel der Harnblase. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 35. 1890. S. 398.

einer Zerlegung des Zellkörpers in einzelne theils ein-, theils mehrkernige Theilstücke.

Die Zellen der oberflächlicheren Lagen des Hornhautepithels dagegen vermehren sich auch unter normalen Verhältnissen nicht mehr durch Mitose. Es geschieht dies auch nicht in Folge eines besonderen Reizes, der auf sie wirkt. So könnte ich mir wohl denken, dass die Entfernung eines Theils des Epithels ein solcher sein möchte. Aber davon ist mehrere Stunden nach Entfernung des Epithels, wo noch keine zu grossen Verschiebungen in dem restirenden Epithel stattgefunden haben, nichts zu sehen. Dieser Ausfall eines Theils der epithelialen Decke löst wahrscheinlich nur da eine Mitose aus, wo sie bei regelrechtem Gang der Dinge überhaupt stattfindet, in den Epithelien der unteren Lagen. Wohl aber kann ich mir vorstellen, dass die oberflächlichen Zellen, mit Ausnahme der äussersten Lage, noch soviel Energie besitzen, um ihren Kern durch Zerschnürung zu vermehren und sich nachträglich zu theilen.

Diese Erklärung würde sich demnach decken mit der Deutung, welche jüngst Flemming[12]) von der Amitose gegeben hat, wenn er diese als einen Vorgang betrachtet, der entweder eine Entartung oder Aberration darstellt, oder vielleicht in manchen Fällen, (Bildung mehrkerniger Zellen durch Fragmentirung) durch Vergrösserung der Kernperipherie dem cellulären Stoffwechsel zu dienen hat.

So häufig die mehrkernigen Zellen im Epithelrand sind, so sind sie doch nicht als nothwendig für den Regenerationsprozess zu betrachten. Denn zwischen ihnen finden sich auch oft genug ein- oder zweikernige Zellen. Auch sind sie keineswegs constant bei jeder Epithelregeneration. Die neueste Arbeit[13]) über diesen Vorgang an der Wundfläche des amputirten Schwanzes von Siredon erwähnt ihrer nicht. Weder Mitosen noch Erscheinungen, die man auf direkte Zelltheilung beziehen könnte, finden sich in dem Epithel der Wundränder. Seite 418 derselben Arbeit bemerkt jedoch Barfurth, dass er im Regenerationsgebiet Epithelzellenkerne mit den Erscheinungen der Zerklüftung, der Maulbeerform u. s. w. gesehen habe, denen er aber keine Bedeutung für den Regenerationsprozess zuschreibt.

An dem von Barfurth benutzten Objekte, Schwanz des Triton und Siredon, geht die eigentliche Regeneration von den an der Schnittgrenze gelegenen Epithelien aus, unter denen Mitosen am häufigsten sind. Diese Kerntheilungserscheinungen treten erst geraume Zeit nach Bedeckung der Wundfläche mit Epithel auf. —

---

[12]) Flemming, Ueber Theilung und Kernformen bei Leukocyten. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 37. 1891 S. 291.

[13]) Barfurth, Zur Regeneration der Gewebe. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 37. S. 416. 1891.

In dem Epithel der Chorionzotten findet sowohl normal wie in pathologischen Fällen (Myxom der Chorionzotten) Karyokinose statt. Dagegen habe ich niemals in den vielkernigen Protoplasmakörpern des normalen Epithels, wie myxomatöser Chorionzotten, Mitosen beobachtet.

Die Vermehrung der Leukocyten.

Ueber die Art und Weise, wie sich die Leukocyten vermehren, sind auch heute noch die Ansichten sehr verschieden. Indem ich bezüglich der Literaturübersicht auf Arbeiten von Arnold[14]), Waldeyer[15]) und Flemming[16]) und auf die jüngsten Mittheilungen von Löwit[17]) verweise, beschränke ich mich darauf, einige der neueren Arbeiten kurz zu erwähnen. Flemming[18]) constatirt das Vorkommen freier in Mitose befindlicher Leukocyten im Bauchfell, Bindegewebsplättchen, Lunge von Salamanderlarven und Dekhuyzen[19]) sah zwei eosinophile in Mitose begriffene Leukocyten im Mesenterium eines Winterfrosches, entfernt von den Gefässen im Stroma.

Die von Flemming beobachteten Zellen lagen in der nächsten Umgebung der Blutcapillaren zwischen gewöhnlichen echten Leukocyten, von denen sie sich, wie auch die Abbildungen überzeugend darthun, in Nichts unterschieden. Sie verhielten sich, um die Worte des verehrten Autors zu gebrauchen, völlig so, wie Blutleukocyten von Salamandra oder Rana, wenn man ihnen in einem frisch eingedeckten Blutpräparat Zeit gegeben hat, theilweise in amöboide Bewegung überzugehen; oder wie wandernde Zellen, die man in der Flosse oder in Kiemenblättchen der Larve lebendig controliren, und unter dem Deckglas in verschiedenen Formen fixiren kann.

Auch bezüglich der inneren Beschaffenheit der Kerne jener Zellen bestand kein Unterschied mit denen der eigentlichen Leukocyten, während sie dagegen wieder sehr von den blassen grossen Kernen in der Nähe befindlicher fixer Zellen differirten, so dass ihre Abstammung von diesen ganz unwahrscheinlich ist.

Löwit[20]) gelangte wieder zu ganz entgegengesetzten Resultaten,

---

14) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 30. 1887.

15) Ueber Karyokinese. Bd. 32. 1888.

16) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 32. 1888.

17) Ueber Neubildung und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen, ein Beitrag zur Zellenlehre. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. 10. 1891.

18) Ueber Theilung und Kernformen bei Leukocyten etc. Archiv f. mikroskop. Anotomie. Bd. 37. 1891.

19) Ueber Mitose frei im Bindegewebe gelegener Leukocyten. Anatomischer Anzeiger. 6. Jahrgang. 1891.

20) Neubildung und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen. Ziegler's Beiträge. Bd. 10. 1891.

als die beiden ebengenannten Forscher. An den Blutkörperchen des Flusskrebses, die sich sonst wie echte Leukocyten verhalten, beobachtete er niemals Mitose, sie vermehren sich wie die weissen Blutkörperchen überhaupt durch Amitose.

Bei meinen in Gemeinschaft mit Dr. Schimmelbusch ausgeführten Untersuchungen über Thrombose hatte ich schon vielfach Gelegenheit, bei Warm- und Kaltblütern sowohl im Blute selbst wie in den Thromben verschiedenen Alters in den Arterien wie in den Venen die kernhaltigen Zellen des Blutes zu studiren. Ich habe jedoch nach einiger Zeit diese Beobachtungen unterbrochen, weil ich mir gestehen musste, dass eine genaue Unterscheidung echter Leukocyten von Erythroblasten hier nicht möglich sei. Denn auch das Kriterium, welches Löwit für die Erythroblasten giebt, dass sie nicht amöboid seien, kann ich für diese nicht anerkennen.

Bei Untersuchungen, die ich mit Dr. Aly ausführte, habe ich sowohl beim Frosch wie beim Salamander ziemlich lebhafte Bewegungen an hämogloblinhaltigen, mitotisch sich theilenden Erythroblasten sowohl an den Mutter- wie an den Tochterzellen beobachtet. Durch diese Gestaltveränderungen der Erythroblasten, welche ziemlich conform mit denjenigen echter Leukocyten, wenn auch nicht ganz so lebhaft sind, ist aber die Unterscheidung beider besonders in Schnittpräparaten durch den Gefässinhalt, sei er Blut oder Gerinnung, kaum möglich, insbesondere da in Folge der Conservirung eine klare Vorstellung über den Hämoglobingehalt der Erythoblasten nicht zu gewinnen ist.

Auch die neuen Angaben Sproncks[21]), welcher im gehärteten Gefässinhalt 2 pro Mille Leukocyten in Mitose fand, sind aus dem eben angeführten Grunde nicht ganz einwandfrei.

Ich will übrigens nicht unterlassen zu bemerken, dass es mir auch bei einer neuen Durchsicht meiner Präparate von Thromben, die nach Hunderten zählen, weder bei Säugern, Hund, Kaninchen, noch beim Frosch gelang, mitotisch sich theilende Leukocyten zu sehen. Diesem negativen Befunde steht nun freilich die positive Behauptung Sproncks gegenüber, über die ich mir aber kein Urtheil erlaube, bevor ich nicht dessen Angaben nach seiner eigenen Methode geprüft habe.

Ein anderer Weg schien mir aussichtsreicher, über den Theilungsmodus der Leukocyten Gewissheit zu erhalten und damit zugleich der Beantwortung der Frage näher zu treten, in welchem Verhältniss dieselben zu den Gewebswucherungen stehen, welche im Laufe

---

[21]) Over Regeneration en Hyperplasie van Leukocyten in het circuleerend bloed. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 29. März 1889.

entzündlicher oder rein regenerativer Prozesse auftreten. Dadurch, dass ich Gewebe in eine leichtere Entzündung versetzte, konnten ausgewanderte Leukocyten in grosser Zahl gewonnen werden. Es war nur Bedacht darauf zu nehmen, den Insult nicht zu stark wirken zu lassen, um nicht zu viel Gewebe zu zerstören und dadurch eine zu rasche und zu starke Regeneration der fixen Elemente zu vermeiden, deren Theilprodukte etwa wegen der zu grossen Aehnlichkeit mit Leukocyten das Bild hätten trüben können. Einfachere Objekte, bei denen dies ausgeschlossen war, dürften hierfür besonders sich eignen. Die Hornhaut des Frosches erfüllt diesen Zweck sehr vollkommen.

Auf die Entfernung eines Theiles ihres Epithels reagirt sie hinreichend, um zahlreiche Wanderzellen zu gewinnen, und doch trifft der Eingriff die fixen Elemente nicht stark genug, dass sie (mit Ausnahme der vom Epithel entblössten Hornhautpartie) degenerirten und die Uebrigen in regenerative Wucherung geriethen. Dies ist überhaupt für die ersten drei Tage beim Frosch ganz ausgeschlossen, so dass also auch die Gefahr einer Verwechselung der Theilprodukte proliferirender Hornhautkörper mit Leukocyten oder deren Nachkommen nicht zu fürchten ist. Um in möglichst dünnen Schichten die einzelnen Gewebe der Hornhaut untersuchen zu können, kann man das Epithel in grossen Stücken abblättern, nachdem die bereits gefärbte Hornhaut einige Zeit in Nelkenöl gelegen hat. Auf diese Weise erhält man auch die eigentliche Hornhaut frei, die entweder in toto oder besser in Lamellen untersucht werden kann.

Im Epithel wie in der Hornhautsubstanz trifft man die Leukocyten theils flach ausgebreitet mit ihren lappigen Fortsätzen, theils in der bekannten Spiess- oder Spindelform. Besonders die ersteren eignen sich gut für das Studium der bizarren Kerne, die sowohl durch ihre Grösse wie Gestalt und auch durch den stärkeren Chromatingehalt sich von den Kernen des Epithels wie von denen der Hornhautkörper leicht unterscheiden lassen.

Die ersteren sind meistens rund, nur selten mehrfach eingeschnürt, ohne dass ich anzugeben vermöchte, wodurch diese Formen veranlasst sind. Aber diese Einschnürungen gehen nie so tief wie bei den Leukocytenkernen und durch ihre Grösse unterscheiden sich die Epithelkerne leicht von den kleineren Kernen der Leukocyten, deren Zellleib hinreichend scharf konturirt ist, um keinen Zweifel über dieselben aufkommen zu lassen. Die chromatinarmen, gestreckten Kerne der Hornhautkörper sind zwar auch, wovon ich schon früher Abbildungen gegeben,[22]) eingeschnürt und auch manchmal gelappt, aber

[22]) S. meine Untersuchungen aus dem pathologischen Institut in Zürich. Bd. 3. Taf. VI. 1875.

nie in dem Grad, wie dies bei den Leukocyten der Fall ist, so dass auch sie schwerlich mit Leukocytenkernen verwechselt werden können, von denen sie auch durch ihre Chromatinarmuth und ihr feines Gerüst sich sehr wesentlich unterscheiden. Die Verhältnisse liegen also hier recht günstig, insbesondere ist das Bild nicht durch Zerfallsprodukte von Zellen, Schollen von Chromatin, wie man sie häufig nach stärkeren Reizen (Aetzungen) findet, beeinträchtigt.

An den konservirten Präparaten ist die Vermehrung der Leukocyten direkt nicht zu beobachten, wir werden aber immerhin aus dem Verhalten der Kerne Anhaltspunkte für deren Vermehrung gewinnen. Die durch Vermehrung gelieferten jungen Zellen werden zweifelsohne ärmer an Kernen oder an eingeschnürten Kernen sein, als ihre Mutterzellen. Es müsste denn die neue Kernproliferation unmittelbar der Kernvermehrung folgen. Mit anderen Worten, wir werden annehmen dürfen, dass einige Zeit nach Beginn der Einwanderung, vorausgesetzt dass eine Kernvermehrung auf diese oder jene Weise erfolgt, eine grössere Zahl junger einkerniger Leukocyten angetroffen wird als früher.

Was die mehrkernigen Leukocyten betrifft, so handelt es sich bei ihnen keineswegs immer, wie es bei Anwendung mittelstarker Vergrösserungen scheint, um eine wirkliche Mehrheit von Kernen, denn wie die Untersuchung mit der apochromatischen Immersion lehrt, sind diese scheinbar selbstständigen Kerne oft noch durch äusserst feine fadenförmige Brücken mit einander verbunden. Das Verhalten des Kernchromatins, seine Menge und Anordnung bieten im Allgemeinen so wenig Verschiedenheit, dass man eine kinetische Vermehrung, wenn nicht ganz ausschliessen, doch als ein seltenes Vorkommniss betrachten darf. Jedenfalls muss sie viel seltener sein, als z. B. die Karyokinese in den Hornhautkörpern selbst, die beim Frosch wenigstens bezüglich ihrer Häufigkeit weit hinter der mitotischen Zellvermehrung im Epithel zurückbleibt. Denn niemals habe ich eine Mitose der Leukocyten zu konstatiren vermocht.

Das Chromatingerüst der Leukocyten besteht aus einigen wenigen, stellenweise angeschwollenen und unter einander nicht immer anastomosirenden Chromatinbalken, deren Chromatingehalt allerdings etwas aber nicht auffällig variirt. Auch die Anordnung des Chromatins zeigt keine nennenswerthen Schwankungen, welche etwa eine Karyokinese oder eine indirekte Fragmentirung vermuthen liessen, nur manchmal schien das Gerüst mehr zu einem zusammenhängenden Netz mit gröberen und mehr gleichmässig dicken Balken entwickelt. Dies war besonders bei den einfachen Kernen der Fall. Eine andere Anordnung des Chromatins ausser den beiden obengenannten habe

s niemals beobachtet, ebensowenig wie ich dasselbe in diffuser Form angetroffen habe.

Von den verschiedenen Kernformen sind noch die sogenannten Ringkerne, die in der letzten Zeit wiederholt besprochen wurden, einer besonderen Erwähnung werth. Diese Ringkerne, unter denen man nicht etwa Kerne versteht, die durch eine starke Umbiegung bis zur innigen Berührung der beiden Kernpole einen allerdings nicht vollkommen geschlossenen Ring bilden, sondern vielmehr Kerne, die in der Mitte durchbrochen, durchlöchert sind, trifft man zwischen den vielfachen durchschnürten Kernen häufig genug. Ich fand stets nur ein in der Mitte des Kerns befindliches, oft sehr kleines Loch. Auch Flemming[23]) sah dasselbe bei den Leukocytenkernen des Salamanders. Bei dem Frosch weichen diese Ringkerne der die Cornea durchwandernden Leukocyten weder bezüglich der Menge noch der Anordnung des Chromatins wesentlich von jenen der übrigen Leukocyten ab. Auch ihre äussere Begrenzung ist eine mehr gleichmässige und wird nicht durch Ein- oder Ausbuchtungen unterbrochen, welche etwa auf einen beginnenden Zerfall in mehrere Stücke schliessen liessen.

Da keine besondere Anordnung und Vermehrung der chromatischen Substanz an diesen Ringkernen zu konstatiren war, so werden dieselben als in Zerschnürung begriffene Kerne aufgefasst werden müssen.

Kerntheilung durch indirekte Fragmentirung in der lymphatischen Randschicht der Salamanderleber.

Die schönsten Ringkerne finden sich in der lymphatischen Schicht unter der Serosa der Amphibienleber. Sie sind theils rundliche, theils längliche, zwergsackähnliche Vollkerne, theils sichelförmige, deren Enden sich mitunter so innig aneinander legen, dass sie fast geschlossene Ringkerne bilden. Neben diesen Vollkernen giebt es aber viele, die von einer bald kleineren, bald grösseren rundlichen oder etwas ausgezackten Oeffnung durchbrochen sind, die meist central gelegen ist und, wenn sie den Kern ganz durchsetzt, keinen weiteren Inhalt als die feinkörnige Zellsubstanz erkennen lässt. Diese Durchbohrung scheint in der Regel von einem Punkte der Kernoberfläche zu beginnen, indem hier zuerst in Gestalt eines kleinen Grübchens eine Einfurchung erfolgt, die sich mehr und mehr vertieft und endlich auch die gegenüberliegende Kernwand durchbricht. Der Kern gleicht dann, bevor die vollständige Durchbohrung eingetreten ist, im Profil gesehen einem niedrigen dickwandigen Becher mit

[23]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 37. S. 278. 1891.

etwas flachem Boden. Die Lichtung ist ein oft ganz feiner Spalt, der von der Fläche gesehen bereits leicht ausgezackt erscheint. Indem sich der Spalt mehr erweitert, wird dadurch der Kern in einen förmlichen Ringkern verwandelt. Dann aber beginnen die strahligen Ausläufer des Spaltraums mehr und mehr gegen die Kernperipherie sich zu entwickeln, und indem dann häufig auch von der äusseren Oberfläche des Kerns, entsprechend den radiären Ausläufern des Kernlochs, Einkerbungen auftreten, welche nach innen vorrücken, wird dann schliesslich der Kern in mehrere Theilstücke, bis 7, zerlegt, die eine Zeit lang durch platte Flächen, wo sie sich berühren, begrenzt werden, später aber sich abrunden.

Auch bei den mehr länglichen Vollkernen, scheint die Einschnürung, die auch hier wie dort zu einer vollständigen Durchschnürung führt, nicht gleichzeitig an der ganzen Oberfläche, sondern nur von der einen Seite her einzusetzen. Göppert[24]) hat das Detail dieses Vorgangs sehr eingehend und zutreffend beschrieben, so dass ich in dieser Beziehung auf dessen Arbeit verweisen kann.

Nur in einem Punkt bin ich nicht ganz mit ihm einverstanden, nämlich bezüglich des Verhaltens der Chromatinsubstanz bei dieser Art der Durchschnürung oder Fragmentirung.

Göppert findet sowohl in den noch ungetheilten Kernringen, wie in den noch nicht perforirten, eine mehr radiäre Anordnung der Gerüstmasse, deren Balken im Allgemeinen zart, in den Knotenpunkten kleine Chromatinkörner von der Grösse kleiner Nucleoli enthalten. Die noch nicht perforirten Kerne dagegen besitzen nach G. eine mehr netzförmige Anordnung der Chromatinsubstanz. Es findet also demnach, vielleicht unter Zunahme der Chromatinsubstanz, eine Umordnung dieser aus einem Netzwerk zu mehr radiär gestellten Bälkchen statt und dann erfolgt, indem jedoch die Kernmembran erhalten bleibt, die Zerschnürung in verschiedene Theilstücke. Danach würde diese Art der Kernvermehrung dem von Arnold als indirekte Fragmentirung beschriebenen Prozesse einzureihen sein.

Ich gebe gerne zu, dass mitunter in dem netzförmigen Gerüstwerk eine gewisse radiäre Anordnung einzelner Bälkchen hervortritt, diese ist aber so wenig auffällig, dass ich sie nicht als eine förmliche Umordnung, eine Art Kinese bezeichnen möchte. Auch die Abbilbildungen Göpperts, die im Ganzen die Formverhältnisse der Kerne sehr getreu wiedergeben, lassen wenig von einer derartigen radiären Gruppirung des Gerüstes erkennen, so dass es mir richtiger scheint, den Zerschnürungsprozess des Kerns als direkte Fragmentirung zu bezeichnen.

[24]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 37. 3. Heft. 1891.

Eine der Kernzerschnürung entsprechende Theilung der Ringzellen in der Salamanderleber konnte auch ich so wenig wie Göppert constatiren und ebenso war ich ausser Stande, einen bestimmten Beweis für eine direkte Zerschnürung der Leukocytenkerne und ihrer Zellen in der entzündeten Hornhaut zu gewinnen. Die schon früher erwähnte Thatsache, dass einige Zeit nach Beginn der Einwanderung die Menge der kleinen einkernigen Leukocyten, die etwa als Theilprodukte aufgefasst werden könnten, keine bemerkenswerthe Zunahme zeigt, spricht gewiss nicht zu Gunsten einer solchen Vermehrung im grösseren Masstabe.

Das Protoplasma der Hornhaut.

Wie für das Studium der Karyokinese überhaupt, so ist für jenes der Wucherungsvorgänge in den Geweben, speziell für die Neubildung auf entzündlicher Basis die Wahl des Objekts, die Art des Versuchs und die Weise der Conservirung nicht gleichgültig.

Eine zu grosse Zahl von Leukocyten verdeckt zu sehr die fixen Elemente und eine zu üppige Wucherung dieser erschwert uns leicht die Erkenntniss der frühesten Stadien. Das Leichenmaterial und dasjenige des Operationssaals genügt nur selten den Anforderungen, die wir in dieser Richtung stellen müssen; der Versuch allein bietet Aussicht auf Erfolg. Aber selbst, wenn wir über ein günstiges Objekt für unsere Zwecke verfügen, bedarf es immer noch einer Zahl von Vorversuchen, um endlich das richtige Verfahren zu finden.

Die durch eine lokale Noxe in Entzündung versetzte Säugethiercornea ist kein sehr geeignetes Objekt für die Bearbeitung des genannten Themas, die Ueberschwemmung mit Leukocyten wird leicht zu gross und die Wucherung zu üppig. Die zahlreichen Verbindungen zwischen den Hornhautkörpern machen eine Isolirung der einzelnen im Bilde schwierig, das glciche ist auch der Fall beim Frosch, dessen Hornhaut jedoch wegen ihres geringen Durchmessers eine bessere Uebersicht schon in toto gestattet und, wenn dies wünschenswerth erscheint, auch in dünne Lagen durch Lamellirung zerlegt werden kann. Geeignet ist sie ja insofern, als gewisse Fälle ausgenommen, die Regeneration spät einsetzt, meist zu einer Zeit, wo die Wanderzellen bereits zum grossen Theil die Hornhaut wieder verlassen haben. Das ist ja ein verhältnissmässig günstiger Umstand, der es gestattet, die Wucherungsvorgänge unbehelligt durch die Gegenwart zahlreicher Leukocyten zu verfolgen. Aber dadurch, dass es beim Frosch nicht leicht zur Bildung sogenannter Keim- oder Granulationszellen kommt, ist die Kluft zwischen diesem Kaltblüter und dem Säuger eine zu grosse, und die Uebertragung des dort Gefundenen auf den Letzteren nicht ohne Weiteres möglich.

Die Versuche mit der Einführung von Fremdkörpern, Glaskammern, Schwamm, Hollunder- und Sonnenblumenmark, Lungenstücken in einen Lymphraum, die Bauchhöhle oder das Unterhautgewebe sind ja gewiss ganz geeignet, um die weiteren Schicksale frisch eingewanderter Leukocyten zu verfolgen, aber für spätere Perioden lassen sie im Stich, weil sie keine Möglichkeit bieten, etwaige Produkte der Gewebsproliferation, Wanderzellen, die von fixen Elementen stammen, auszuschliessen, im besondern, wenn es unterblieben ist oder sich als unausführbar herausgestellt hat (Glaskammern), den Fremdkörper sammt der ihn einschliessenden Gewebe in continuo zu untersuchen. Reinke[25]) hat darum noch vor Eintritt der Gewebsproliferation um den Fremdkörper diesen schon nach 24 Stunden entfernt, ihn darauf wieder für die gleiche Zeit einem andern Thiere implantirt und dieses Verfahren wiederholt. Auf diese Weise konnte allerdings die Einwanderung der Abkömmlinge fixer Zellen umgangen und gezeigt werden, dass die Leukocyten innerhalb dieser Zeit sich nicht weiter entwickelten, zu Grunde gingen und auswanderten; aber über das Verhalten des den Fremdkörper zunächst umschliessenden Gewebes gaben diese Versuche doch nicht hinreichenden Aufschluss. An dem gleichen Fehler leiden die meisten der hierhergehörigen Versuche mit Einheilung von Fremdkörpern, ausgenommen die von F. Marchand[26]), der eingehender auch die Umgebung der eingeführten Körper berücksichtigte.

Alle derartigen Präparate werden jedoch von der geätzten Hornhaut übertroffen, deren Aetzbezirk den Fremdkörper uns ersetzt und die uns bei der Gleichartigkeit ihres Gefüges besser als anderswo die Gelegenheit bietet, die Vorgänge in dem Aetzbezirk, wie in dessen Umgebung, in Zusammenhang zu verfolgen.

Beim Frosche kann man nach einer 45 Sekunden dauernden Aetzung mit Chlorzink, nach einer flüchtigen auf eine kleine Stelle beschränkten Touchirung mit einem Gemisch von Nelkenöl und Olivenöl vom 4. oder 6. Tage an Wucherung der Hornhautkörper nachweisen.

Die Aetzung mit dem Lapisstift, auch wenn sie eine ganz circumscripte, nicht durch die ganze Dicke der Hornhaut greifende war, hat meist eine sehr starke Einwanderung zur Folge und es bedarf längerer Zeit, bis dieselbe wieder fast vollständig verschwunden ist, um ungestört durch eine zu grosse Zahl von Leukocyten die Hornhautkörper in Proliferation zu sehen.

---

[25]) Reinke, Ueber Proliferation und Weiterentwickelung von Leukocyten. Ziegler's Beiträge. Bd. 5. 1889. S. 451.

[26]) Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler's Beiträge. 1888.

Oberflächliche Verbrennung mit dem Ferrum candens giebt sehr gute Präparate für diesen Zweck, Einwirkung von Cantharidincollodium und Entfernung des Epithels hat keinen Vorzug vor der Chlorzinkätzung oder der Verbrennung. Im Vergleich mit den Warmblütern ist die Reaktion der fixen Zellen des Frosches nicht so stürmisch und in mancher Beziehung auch etwas eigenthümlich; Jahreszeit und Ernährungszustand sind wahrscheinlich hier nicht ohne Einfluss.

Für die Froschcornea ist es nicht schwer, die Betheiligung leukocytärer Wanderzellen an der während und nach Ablauf des Entzündungsprozesses sich abspielenden Gewebsneubildung abzulehnen. Die so scharfe Begrenzung der Wucherung auf den Umkreis des Aetzgebietes wie des noch in den Bereich desselben fallenden Degenerationsbezirks schliesst eine solche aus. Denn bei einer nicht zu starken Aetzung bildet sich ja bald die sogenannte eitrige Demarcation wieder zurück, deren Elemente etwa das Material für die Wucherungszone liefern könnten. Die Regenerationszone ist jetzt noch wenig ausgeprägt und nur durch die mehr centralwärts strebenden, verlängerten Ausläufer der Hornhautkörper markirt. Die Leukocyten sind über die ganze Hornhaut vertheilt. Und auch sonst, selbst in dem direkt geschädigten Gebiet, wo später, wie dies nach Silberätzung so deutlich zu sehen ist, der vollkommen zellenfreie Bezirk sich wieder mit Zellen neu bevölkert, bilden diese vorerst keine eigentlichen Zelleninseln, wie dies doch wohl der Fall wäre, wenn bald da, bald dort eine Wanderzelle sesshaft würde, sondern von der Peripherie her, aus dem Regenerationsbezirk, strömen die neuen Zellen in das verödete Gewebe, zwar Wanderzellen, aber keine Leukocyten. Letzteren begegnen wir wohl erst da und dort als spindelförmigen oder auch mehr unregelmässig mit lappigen Fortsätzen versehenen Zellen. Ihr gleichmässig feinkörniges Protoplasma lässt sie in Goldpräparaten durch den mehr roth violetten Ton leicht von den durch eine stärkere Körnung dunkler und mehr blau gefärbten Abkömmlingen der sogenannten Hornhautkörper unterscheiden.

Von den Vorgängen in den fixen Zellen der Regenerationszone ist es kaum möglich, ohne Anwendung der Goldmethode sich eine richtige Vorstellung zu bilden. Das Hornhaut-Protoplasma, das oft in äusserst dünner Schicht sich ausbreitet, bedarf, um es selbst für den Apochromaten erkennbar zu machen, einer intensiveren Färbung. Gegenüber den an der Wucherung nicht betheiligten Zellen der Hornhautperipherie ist es durch eine stärkere dunkle und mehr auf die nächste Umgebung des Kerns beschränkte Körnung ausgezeichnet. Obgleich diese Zellen manchmal nach einer Richtung — gegen das verletzte Centrum besonders lange Ausläufer entsenden, so ist doch

der eigentliche Zellkörper massiger, als bei den übrigen Hornhautkörpern.

Der Kern ist in den normalen Zellen stets einfach, aber öfters eingeschnürt, so dass er aus 2—3, durch feine, fadenförmige Brücken verbundenen Stücken besteht.

Im Regenerationsgebiet dagegen enthalten die vergrösserten, oder richtiger, verbreiterten Hornhautzellen mehrere, 3—10 und mehr, ungleichgrosse Kerne, (Taf. I, Fig. 2) welche durch Zerschnürung des einfachen Kernes entstanden sind, denn ich habe in dieser Gegend, besonders in den vielkernigen Zellen, niemals Mitosen gefunden. Zwischen den Kernen treten da und dort feine Linien auf, die als mehrfache Durchschnürungen zu deuten sind. Es löst sich auf diese Weise ein Protoplasmakörper in mehrere Stücke auf, die manchmal fast nur aus dem Kern mit wenig Protoplasma bestehen.

Ist der Kern klein, so können diese Theilstücke auf den ersten Blick eine gewisse Aehnlichkeit mit Leukocyten haben, von denen sie sich aber durch die stärkere Körnung und dunklere Färbung unterscheiden. Meist umgiebt das Protoplasma den Kern in der Art, dass der ganze Körper eine unregelmässige Figur mit plumpen Zacken bildet, seltener kommen mehr rundliche Körper vor, die dann viel grösser sind als rundliche Leukocyten.

Aber diese grossen Riesenprotoplasmakörper zerfallen nicht nur in einzelne Theilstücke, diese trennen sich schliesslich und wandern in das degenerirte zellenlose Gebiet. Dass dem so ist, das lehrt ein Vergleich von Hornhäuten nach Lapisätzung aus verschiedenen Stadien. Sobald einmal das eigentliche Entzüngungsstadium vorüber, ist der Aetzbezirk noch immer durch die Silber- und Goldfärbung scharf abgegrenzt, auch die leeren Saftlücken treten noch mit aller Schärfe hervor. Da und dort findet sich ein vereinzelter Leukocyt. Aber im Randgebiet zeigen sich bereits, noch in loser Verbindung durch einige Protoplasmafäden, unregelmässige dunkelkörnige Zellkörper. Später findet man sie weiter im Aetzbezirk. Sie haben jetzt schon mehr Sternform, aber ihre Fortsätze sind noch kurz und plump. Erst später strecken sie sich, und der Körper wird dadurch dem eines normalen Hornhautkörpers ähnlicher, von dem er sich aber immer noch durch eine gewisse Plumpheit unterscheidet.

Der ganze Vorgang der regenerativen Zellvermehrung hat unverkennbar, wenigstens soweit es die Bildung neuer Kerne durch Zerschnürung betrifft, eine grosse Aehnlichkeit mit der Kernvermehrung in den Randzellen um einen Epitheldefekt. In sofern besteht aber wenigstens eine graduelle Verschiedenheit zwischen der Regeneration in der eigentlichen Hornhautsubstanz und derjenigen des Epithels, als hier auch ausserhalb der eigentlichen Randzellen

im weiten Umkreise das Epithel, und zwar durch Mitose, sich an der Regeneration betheiligt. In der Hornhautsubstanz dagegen bleibt die Vergrösserung und Zerschnürung der Zellen und ihrer Kerne mehr auf den Regenerationsbezirk lokalisirt, und die mitotische Vermehrung der Hornhautelemente ist beim Frosch überhaupt eine sehr beschränkte.

Die Cornea der Vögel (Huhn und Taube) giebt sowohl für den eigentlichen Entzündungsprozess, wie für die Periode der Regeneration äusserst klare Bilder und ist darum für unsere Zwecke ein sehr werthvolles Objekt.

Denn einmal bleibt die Einwanderung, wenn man nicht zu stark verletzte, hier ganz besonders gering, und dann stellt sich die Regeneration sehr rasch, schon nach 2 Tagen, in sehr charakteristischer Weise und in grosser Ausdehnung ein. Sie liefert ein so reichliches Material, dass fast noch ein Ueberschuss über das zu Ersetzende bleibt. Gewebsausfall und Regeneration stehen demnach in gar keinem Verhältniss, und wer ein eifriger Anhänger der Reiztheorie ist, mag in der entzündeten Taubencornea eine Bestätigung derselben finden. Die Leukocyten der Vögel sind ferner sehr klein im Vergleich zu den Abkömmlingen der regenerirenden Corneazellen — den Keimelementen, und so ist es nicht schwer, die beiden hier in Betracht kommenden Formen von einander zu sondern.

Die Corneazellen sind, verglichen mit denen der Säuger, von geringer Ausdehnung, ihre Körper sind etwas mehr gegen die Ausläufer abgegrenzt, und diese sind nicht in dem Grad entwickelt wie bei Säugern und Kaltblütern. Dieses Verhältniss bleibt auch in der Regenerationsperiode bestehen, und der Beobachter ist nicht wie bei den genannten Thieren durch die vielen Verbindungen zwischen den einzelnen Zellen behelligt, die er dann im Bilde auch viel leichter isoliren kann.

Während bei dem Frosch das Hornhautprotoplasma in der Regeneration unter Zunahme seiner Substanz mehr flächenartig sich ausbreitet, womit häufig eine Einziehung der Fortsätze einhergeht, findet bei der Taube, gleichfalls unter Verkürzung oder Einziehung besonders eines Theiles der seitlichen Ausläufer, eine Zunahme der Zellkörper nach allen 3 Richtungen statt, besonders aber in der Längsrichtung. Dieses Wachsthum beschränkt sich aber nicht nur auf einen schmalen Umkreis des verödeten, geätzten Bezirks, sondern reicht fast bis an den äusseren Rand der Hornhaut, so dass diese in ein spindelzelliges Gewebe mit wenig Zwischensubstanz umgewandelt erscheint. Insofern besteht ein bemerkenswerther Unter-

schied gegenüber dem Frosch mit seinem verhältnissmässig schmalen Saum wuchernder Zellen.

Der Aetzbezirk enthält bei der Taube neben fädigen Resten im Untergang begriffener Corneakörper einige Tage nach der Aetzung nur ganz vereinzelte Leukocyten, die auch in der übrigen Cornea nur spärlich vorkommen. Sie sind durch ihr ganzes Aussehen, ihre Gestalt und geringe Grösse von den übrigen Elementen leicht zu unterscheiden.

Die dem Aetzbezirk zunächst gelegenen Reihen spindeliger Zellen (Taf. I., Fig. 1 a) zeichnen sich auch hier durch eine besonders starke Körnung und Färbung ihres Protoplasma aus. Mitosen sind in ihnen nicht selten und bei weitem häufiger als beim Frosch. Gleichzeitig mit der Trennung der Tochterkerne verkürzen sich die polaren Ausläufer der Zellen (Taf. I, Fig. 1 c). Haben sich die Zellen dann in der Mitte durchgeschnürt, so stellt jede Hälfte einen rundlichen oder länglich runden, auch mitunter etwas unregelmässigen Protoplasmaklumpen mit einem einfachen Kern dar. (Taf. I, Fig. 1 d.) Diese Gebilde sind bedeutend grösser als die Leukocyten (Taf. I, Fig. 1 f) und tragen manchmal an ihrer Oberfläche kurze spitze und kleine höckrige Fortsätze.

War die Aetzung mit dem Lapisstift vorgenommen worden, so markirt sich der Aetzbezirk durch die blaue Färbung (nach Goldbehandlung) scharf gegen die übrige Cornea. Abgesehen von einigen wenigen Leukocyten ist jener Theil frei von Zellen. Erst wenn die Regeneration in Fluss gerathen ist, sehen wir Abkommen der mitotisch sich theilenden Hornhautkörper (Taf. I, Fig. 3 b und c) allmählich in den Aetzbezirk übertreten, wie ich annehmen muss, durch aktive Wanderung. (Taf. I, Fig. 1 Ae.) Wenigstens fehlt die Continuität mit den Zellen des Regenerationsgebietes, so dass ein einfaches Heineinwachsen dieser Zellen keineswegs überall sich vollzieht. Grössere Zwischenräume trennen die eingedrungenen Zellen von den noch ausserhalb der geätzten Stelle befindlichen. Diese eingewanderten Keimzellen, Abkömmlinge der fixen Elemente und zum Theil auch die direkt in Folge ihres Wachsthums in den Aetzbezirk eindringenden Spindelzellen, liefern das Ersatzmaterial für die zerstörten Hornhautkörper, indem sie vom Rand her und aus der Tiefe immer weiter in den zellenfreien Aetzbezirk einwandern und sich später in spindel- und sternförmige Zellen umwandeln.

Dass sie contractil sind, das wird auch durch ihr Vermögen, Fremdkörper-Theilchen des versilberten Aetzbezirks aufzunehmen, erwiesen. Sie enthalten oft in grösserer Zahl braune und (nach Goldbehandlung) schwarzblaue Niederschläge des Aetzbezirks (Taf. I, Fig. 1 Ae).

An eine spätere nochmalige Einwanderung von Leukocyten, nachdem das akute Entzündungsstadium vorüber, die Zellen des Aetzbezirks längst zu Grunde gegangen und die Leukocyteneinwanderung beendigt ist, kann man nicht denken. Für einen derartigen Rückfall liegt gar kein vernünftiger Grund vor, auch wäre die lebhafte Proliferation um den degenerirten Bezirk nicht zu verstehen, wenn auf irgend eine andere Weise die Regeneration sich vollziehen würde als in derjenigen, welche ich auf Grund meiner Untersuchungen vertreten habe.

Eine Bildung mehrkerniger Protoplasmakörper aus den Hornhautzellen, wie sie beim Frosch, insbesondere nach leichter Verschorfung der Hornhaut mit dem Glüheisen, in so ausgesprochener Weise zur Entwickelung kommt, habe ich bei den Warmblütern (Taube, Kaninchen) nie zu konstatiren vermocht.

Wenn in dem Vorstehenden namentlich die Resultate eigener Untersuchungen mitgetheilt und von einer eingehenden Besprechung fremder Arbeiten Abstand genommen wurde, so geschah es in dem Bestreben, diese Arbeit mit Rücksicht auf den Umfang dieser Festschrift nicht zu sehr auszudehnen und andererseits in der Erwägung, dass die in den letzten Jahren und noch in der neuesten Zeit über diesen Gegenstand erschienenen Publikationen und gepflogenen Verhandlungen den Lesern dieser Blätter hinreichend bekannt sein würden.

C. J. Eberth

Halle 28 April 1891

Ueber die sogenannte Acromegalie (Pachyacrie)

von

Professor Dr. Mosler,

Direktor der medizinischen Klinik in Greifswald.

Hierzu Tafel III.



Die von Marie als Acromegalie bezeichnete Krankheit ist characterisirt durch unverhältnissmässige Grösse, welche die äussersten Enden, die „gipfelnden Theile“ (v. Recklinghausen) am Körper erreichen.

Regelmässig sind es die Finger und Zehen, sowie die vorspringenden Theile des Kopfes (Nase, Ohren, Lippen, Wangen, Zunge, Kinn), bisweilen Penis und Clitoris.

Die Hände sind enorm gross, die Finger wurstförmig, es werden starke Wülste von Hautfalten daselbst gebildet. Nicht allein auf die Knochen, auch auf die Weichtheile erstreckt sich die Hypertrophie. Die Nägel sind abgeplattet, verbreitert, erscheinen oft zu klein in Folge der Volumenszunahme der Finger. Meist ist auch das Handgelenk vergrössert, aber in geringerem Maasse als die Hand. Der Vorderarm ist nur selten und dann auch nur im untersten Abschnitt betroffen.

Dieselben Erscheinungen zeigen sich an den Füssen. Die Malleolen weisen fast stets eine Volumenszunahme auf, in schwächerem Grade auch die angrenzenden Theile der Unterschenkelknochen. Gewöhnlich ist das Volumen des gesammten Beines nicht vergrössert. Das Knie springt öfters vor in Folge von Vergrösserung der Kniescheibe und der Condylen des Femur.

Auch im Gesicht bemerken wir die Volumenszunahme besonders an den vorspringenden Theilen. In der Form und den Dimensionen zeigt sich der Schädel wenig verändert. Die Stirn ist meist niedriger. Die Ränder der Orbita prominiren stark, die Augenlider sind theils verlängert, theils verdickt, ihre Knorpel hypertrophirt. Stark ver-

grössert ist die Nase, sie zeigt öfters die Form der Stülpnase. Die Wangen sind platt und verlängert, die Backenknochen prominent und voluminös, die grosse Unterlippe mit ihrer starken Prominenz und ihrer nach aussen gekehrten Schleimhautfläche giebt den Kranken ein charakteristisches Aussehen. Auch die Oberlippe kann etwas vergrössert sein. Das Kinn ragt nach unten und aussen stark hervor und zeigt, wie der gesammte Unterkiefer, beträchtliche Volumenszunahme. In Folge des Wachsthums des Unterkiefers stehen die Zähne von einander ab. Die Zunge erreicht häufig die doppelte Grösse der normalen; auch an den Ohren findet man Hypertrophie, doch nicht constant.

Im oberen Theile der Dorsalregion ist die Wirbelsäule kyphotisch, der Kopf sitzt in den Schultern. Oefters besteht auch ein gewisser Grad von Scoliose oder im Lendentheil compensatorische Lordose. Die Wirbel sind stark hypertrophisch.

Der Hals ist dick, breit und kurz. Die Schilddrüse erscheint in einzelnen Fällen atrophisch. Der Thorax bietet mannigfache Veränderungen dar. An den Seiten ist er in ausgesprochenen Fällen abgeplattet, nach vorn und hinten hervorgewölbt. Die Gelenke prominiren, sind öfters Sitz von Knochenneubildungen, Crepitationsgeräuschen und lebhaften Schmerzen.

Die Muskeln können ihre normale Kraft bis in das vorgeschrittenste Stadium des Leidens behalten; in einzelnen Fällen sind sie frühzeitig schlaff und kraftlos.

Neben den oben erwähnten Gelenkschmerzen sind aus der sensiblen Sphäre die fast stets vorhandenen intensiven Kopfschmerzen hervorzuheben. In vorgerückter Periode ist von den Sinnesorganen besonders das Gesicht betroffen. Neben leichten Sehstörungen findet sich selbst völlige Blindheit, verursacht durch Druck eines Tumors der Hypophysis auf den Tractus opticus.

Die Haut ist gewöhnlich schlaff, auch trocken und von gelbbrauner Farbe. Die Haare sind dick und kräftig.

In den von Friedreich und Erb untersuchten Fällen des Bruderpaares Hagner waren auch elephantiastische Verdickungen der Unterschenkel wahrgenommen, in Lombroso's Fall auch noch an den Vorderarmen und im Gesicht. Im Falle Fritsche-Klebs kamen ausser dicken, weichen Fingern, abnormer Entwicklung der Hautdecken an Ferse, Lippen, Kinn, Nase, Ohren noch 4—5 fingerdicke, bis 12 cm lange, bindegewebige Falten in der bis zu 1 cm dicken Kopfschwarte zur Beobachtung.

Der Larynx zeigt ein vergrössertes Volumen, die Stimme ist tief und stark.

In Bezug auf den Digestionsapparat sind die Befunde inconstant.

Häufig findet sich unersättlicher Hunger und unstillbares Durstgefühl. Die Harnsekretion ist oft gesteigert.

Von Seiten des Cirkulationsapparates ist häufige Volumensvergrösserung des Herzens und fast constante Neigung zu venösen Stauungen (Varicen, Hämorrhoiden) zu erwähnen.

Abnahme des Geschlechtstriebes, die bis zum Erlöschen desselben führen kann, beim Weibe Aufhören der Menstruation, was vielfach als ein Initialsymptom der Krankheit zu betrachten ist, sind fast constante Erscheinungen. Die Psyche ist meist intakt, die Stimmung häufig sehr gedrückt.

Frühestens im fünfzehnten, sechszehnten oder siebenzehnten Lebensjahre (Henrot, Freund, Friedreich, Erb), am häufigsten in dem dritten und vierten Lebensjahrzehnt, selten im fünften, tritt dieses Uebermaass der gipfelnden Theile, sowie der Fortschritt ihrer Hypertrophie hervor. Es handelt sich dabei um Verdickung der gipfelnden Theile, speziell um Verbreitung und Umfangszunahme der Finger und Zehen, sowie der Mittelhand und des Mittelfusses.

Auf Grund des erwähnten Symptomenkomplexes ist es mir möglich geworden, in meiner Klinik einen, wie ich glaube, typischen Fall sogenannter Acromegalie richtig zu erkennen und meine Zuhörer mit den charakteristischen Eigenthümlichkeiten dieses Krankheitsprozesses bekannt zu machen. Derselbe ist dadurch von besonderem Werthe, dass es mir gelungen ist, eine Photographie der Patientin zu erlangen, welche zur Zeit völliger Gesundheit angefertigt worden ist. Der Vergleich dieser Photographie mit der während ihrer Krankheit angefertigten liefert jedenfalls den Beweis, dass an den Knochen der Hände gewiss kein für das Individuum unverhältnissmässiges Längenwachsthum stattgefunden hat. Die Veränderung des Gesichtes bei Acromegalie kann nicht deutlicher illustrirt werden als durch genaue Vergleichung beider Photographieen. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte.

Krankengeschichte der Frau Hofbesitzer Wenzel.

Es handelt sich um die 41 Jahre alte Hofbesitzersfrau Wenzel. Vater und Mutter starben an Altersschwäche, ersterer 84 Jahre, letztere 80 Jahre alt. Patientin kann sich nicht erinnern, dass ihre Eltern jemals erheblich krank gewesen sind. Von ihren 5 Geschwistern legte ein Bruder Hand an sich, ein zweiter starb am Delirium potatorum, die übrigen sind, soweit die Kranke weiss, stets gesund gewesen.

Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein, ausser bei ihrem Grossvater väterlicherseits, der

einer Rückenmarksentzündung im Zeitraum von 14 Tagen erlag, und bei ihrer Mutter, die an Migräne, vornehmlich in ihren klimakterischen Jahren, gelitten haben soll.

Patientin selbst kränkelte in ihrem 10. Lebensjahre mehrere Wochen. Genauere Angaben über die Art und Entstehung, sowie die Dauer der Erkrankung vermag sie nicht zu machen. Von eigentlichen Kinderkrankheiten, wie Masern, Scharlach, Rötheln, will sie verschont geblieben sein. Zum ersten Male traten die Menses im 12. Jahre ein und verliefen normal.

Von ihrem 15. Jahre an hat sie, wahrscheinlich in Folge hereditärer Disposition, häufig an Migräne gelitten; die Anfälle traten nicht gleichzeitig mit der Menstruation auf, sondern ganz unregelmässig in Pausen von 8—14 Tagen, dauerten $^1/_4$ bis $^1/_2$, höchstens 1 Tag lang, endeten mit Erbrechen.

Im 31. Lebensjahre verheirathete sich Patientin. Vor 6 Jahren, demnach im 35. Lebensjahre, nachdem sie möglicher Weise im ersten Jahre ihrer Ehe einen Abort überstanden, gebar sie ein Mädchen, das, abgesehen von einem Ausschlag, welcher während 8—10 Wochen nach der Geburt bestand, bis auf den heutigen Tag stets gesund gewesen ist.

Nach dieser Entbindung sistirten die Menses und sind seitdem nicht wiedergekehrt.

Ein Jahr nach der Geburt, also ungefähr vor 5 Jahren, bemerkte Patientin gleichzeitig an beiden Händen, besonders in den Fingerspitzen Prickeln und Schlafen, zeitweilig ganz bleiches Aussehen derselben, gleichsam, als ob sie abgestorben wären. In der Nacht stellten sich, zumal wenn Patientin Tags vorher stark gearbeitet hatte, öfters nagende Schmerzen in den Fingern ein. Sie wurde durch dieselben im Schlaf gestört und versuchte durch Aufschlagen der Hände auf die Bettdecke sich Ruhe zu verschaffen. Manchmal wurden die Schmerzen so heftig, dass sie aus dem Bette aufstehen und durch Einstecken der Hände in kaltes Wasser das unangenehme Leiden lindern musste.

Durch diese schmerzhaften und unangenehmen Empfindungen sah sich die Kranke genöthigt, weibliche Handarbeiten, wie Stricken und Nähen, aufzugeben. Auch bemerkte sie, dass bei schwerer Arbeit, wie Waschen, Kochen und dergl., Schmerzen im Kreuze auftraten. Störungen des Allgemeinbefindens waren dabei nicht vorhanden, insbesondere soll der Appetit ein guter gewesen sein. Trotzdem vermochte sie weder Feldarbeiten gröbster Art, geschweige denn feinere Handarbeiten zu verrichten.

Auffallend ist, dass diese Erscheinungen nur in den Finger-

spitzen, nicht aber an den Unter- und Oberarmen, zunächst auch nicht an den Füssen auftraten.

Nachdem diese nervösen Erscheinungen zwei Jahre hindurch bestanden hatten, bemerkte die Kranke **ein deutliches Grösserwerden der Hände**, und zwar gleichzeitig auf beiden Seiten. Es schien ihr jetzt das Leiden hochgradig genug, um einen Arzt zu konsultiren, der ihr Eisen und Chinin verordnete, sie ausserdem aber dadurch beruhigte, dass er das Leiden nicht für gefährlich hielt. Obgleich der Erfolg der Medikamente ein absolut negativer war, gab sich Patientin vorläufig, auf den Ausspruch ihres Arztes bauend, zufrieden.

Nachdem die Finger während eines Jahres immer **voluminöser** geworden waren, begann auch das Gesicht zu schwellen, vor allem an der Nase. Dieselbe wurde breit und dick. Gleichzeitig beobachtete Patientin ein Hervortreten und häufiges Thränen beider Augen. Kurze Zeit darauf fiel ihr das Dickerwerden und Herabhängen der Ohrläppchen auf, während sie an der Ohrmuschel selbst keine Veränderungen wahrzunehmen vermochte.

Erst nach Verlauf eines weiteren Jahres wurde sie gewahr, dass die Füsse die gleiche Anomalie zeigten wie die Hände. Es drückten sie die Schuhe; der Schuhmacher musste für die Kranke „Schuhe extra nach Maass" anfertigen, ebenso wie sie in letzter Zeit nur „Herrenhandschuhe" „extra gross" tragen konnte. Dem Schuhmacher fiel es besonders auf, dass die Maasse nur in der Breite, nicht auch in der Länge zunahmen, die Patientin kann nur noch in Zeugschuhen mit elastischen Zügen gehen; wiewohl dieselben möglichst gut und elegant gearbeitet sind, fällt äusserlich schon ihre Plumpheit in die Augen.

Als vor etwa 6—7 Wochen das Leiden an den Augen mehr hervortrat, hielt Frau Wenzel es für rathsam, die Hilfe der Greifswalder Klinik aufzusuchen.

Bei ihrer am 31. Mai 1890 erfolgten Aufnahme wurde folgender Status aufgenommen:

Patientin ist von mittlerer Grösse, 159 cm lang, 72,5 kg. schwer. Sie ist verhältnissmässig schlank. Die Configuration des Kopfes ist länglich oval. Bei der Inspektion des Körpers fällt sofort die starke Ausbildung der Hände und Füsse in die Augen. Die geistigen Fähigkeiten der Kranken scheinen dem Grade ihrer Bildung zu entsprechen. Dem Gedankengang der Predigt in der Kirche vermag sie grösstentheils zu folgen; ihr Gedächtniss ist gut. Das Sprechen geht in normaler Weise von statten. Ihre Stimme ist etwas rauh und tief, versagt aber nicht.

Die Haupthaare sind von schwarzer Farbe, gut entwickelt,

ziemlich lang, und sehr stark. Das Gesicht ist mehr längs oval, die Stirn vollständig glatt, ohne Runzeln; das Kinn von normaler Formation. Der Unterkiefer steht nicht vor; dagegen ist die Nase auffallend stark entwickelt; desgleichen sind die Augäpfel vergrössert und treten weit hervor. Ober- und Unter-Lippe sind in letzter Zeit dicker geworden und vorstehend.

Die Haut des Gesichtes, insbesondere die der Wangengegend, ist verdickt; weniger lässt sich dies von der Stirnhaut behaupten. Nirgends am ganzen Kopf ist eine Spur von Oedem. Die Haut der Stirn und der Wangen ist etwas gelblich gefärbt, die der Nase röthlich, die Schleimhaut der Lippen sowie die des Mundes blass; ebenso zeichnen sich die Ohren durch Blässe aus; letztere zeigen an den Ohrläppchen eine auffallende Verdickung und Vergrösserung. Die Jochbeine treten beiderseits mässig stark hervor.

Am Oberkiefer ist eine Verlängerung, aber keine Auftreibung bemerkbar. Die Zähne desselben sind bis auf zwei fast vollständig ausgefallen. Das Ausfallen geschah allmählich, einer nach dem andern in längerem Zeitraum. Bei der Palpation lässt sich abweichend vom Oberkiefer eine entschiedene Verdickung des Unterkiefers in seinem oberen Dritttheil, weniger im Kinntheil und in der Mitte bemerken. Hier fehlen auch nur die hinteren Mahlzähne, während die vorderen Zähne in Zahl von sieben gut erhalten sind.

Besonders auffallend ist die bedeutend vergrösserte Nase, deren Maasszahlen weiter unten angegeben werden sollen. Die weiten Nasenlöcher lassen tief in das geräumige Innere blicken. Die Schleimhaut derselben ist blass und liefert wenig Sekret. Ueber ihre Zunge giebt Patientin nichts Abnormes an; es ist jedoch eine bedeutende Volumenszunahme nicht zu verkennen. Gaumen und Zäpfchen zeigen keine Anomalie, ausser bemerkenswerther Blässe der Schleimhaut.

Der Umfang des Halses, der normale Länge zeigt, beträgt oberhalb des Kehlkopfes 37 cm. Letzterer ist deutlicher, als sonst gewöhnlich bei Frauen, durchzufühlen, er ist auch breiter. Seine einzelnen Knorpel lassen sich deutlich abtasten. Die Haut des Halses selbst ist mässig verdickt, lässt sich nicht in Falten abheben.

Der Versuch, die Glandula thyreoidea durchzufühlen, misslingt vollständig. Trotzdem der Panniculus adiposus bei der Patientin ein guter ist, lassen sich deutlich die Sternalenden beider Claviculae, sowie die sternalen Rippenenden als verdickt erkennen; dasselbe ist auch an den Akromialenden der Clavicula der Fall. Die Rippen sind aussergewöhnlich breit. Die Brust selbst ist gut entwickelt, insbesondere auf der rechten Seite ragen die ster-

nalen Rippenenden deutlich hervor. Der Thoraxumfang 1 cm oberhalb der Mamilla misst 86 cm. Die Mammae selbst sind weniger gut entwickelt. Bevor ich auf die oberen und unteren Extremitäten eingehe, will ich die genauen Maasse des Kopfes und seiner Adnexe angeben:

Kopfumfang (um die Stirn)	55,5	cm
Bitemporaler Durchmesser des Kopfes	12,5	„
Biparietaler „ „ „	15,0	„
Höhe der Stirn (vom Rande des Haarwuchses bis zur Nasenwurzel)	7,0	„
Von der Nasenwurzel bis zur Nasenspitze	6,5	„
„ „ „ bis zum Lippenrand	9,5	„
„ „ „ bis zur Kinnspitze	15,0	„
Vom Rande des Haarwuchses bis zur Kinnspitze	21,0	„
Von einem Jochbogen zum andern (Durchmesser)	12,5	„
Breite des Augenbrauenbogens rechts und links	6,0	„
Breite der Lidspalte rechts und links	3,5	„
Vom oberen Augenbrauenrande bis zur Haargrenze	4,75	„
Vom Ohrläppchen bis zum Nasenrand rechts	13,5	„
„ „ „ „ „ links	15,25	„
Von der Mitte der Nasenspitze bis zum linken äusseren Nasenwinkel	3,5	„
Dasselbe rechts	3,75	„
Grösste Breite des Kinnes 1,5 cm oberhalb der Kinnspitze gemessen	5,75	„
Durchmesser des Gesichtes in der Höhe des Mundes	10,5	„
Grösste Breite der Nase (am untersten Theil der Nasenflügel)	5,5	„
Die Nasenlöcher sind breit	2,0	„
Breite der Zunge nahe an der Spitze	5,0	„
„ „ „ in der Mitte	6,6	„

Während die mehr central gelegenen Theile der Extremitäten *höchstens an den Epiphysenenden* eine geringe Verdickung erkennen lassen, fallen die Unterarme und Hände sowie die Unterschenkel und Füsse sofort wegen ihres Umfangs auf.

Die Haut an der oberen Extremität ist ganz normal, Temperaturunterschiede derselben existiren weder an Ober- noch Unterarmen, dagegen fühlen sich die *Hände kühler* als sonst an. Letztere frieren nach Angabe der Patientin leicht. Das Unterhautfettgewebe am Arm ist spärlich entwickelt; die Hautfarbe ist weiss an den bedeckten Theilen, mehr schmutzig gelb an den Händen.

In der Beweglichkeit der Arme bestehen keine Störungen, dagegen sind die Hände viel steifer, es wird die Kranke beim Arbeiten, besonders auch beim Ankleiden dadurch behindert. Während die peripherischen Theile der Vorderarmknochen nur in geringem Maasse verdickt und verbreitert sind, ist die Verunstaltung der Hände und Finger durch die Breite des Handrückens, durch die Dicke der Finger gegenüber ihrer Länge eine auffällige. Die Nägel sind, ebenso wie im Erb'schen Fall, längs gerieft, auffallend kurz und breit. Am Mittelfinger beträgt die Länge des Nagels 13, die Breite 17 mm. Die Bewegungen mit der Hand werden so gut ausgeführt, dass man eine Anomalie in der Muskulatur ausschliessen kann. Ebensowenig besteht eine Veränderung in der mechanischen Erregung der Muskeln des Ober- und Unterarmes; das gleiche Verhalten zeigen auch Kopf und Rumpf.

In den Endphalangen der Finger ist der Tastsinn insofern herabgesetzt, als Patientin leise Berührungen, die sie an andern Phalangen sehr wohl empfindet, an diesen nicht wahrnimmt, während Temperatur und Schmerzsinn überall in gleichem Maasse entwickelt sind.

Zum Beweise der tatzenförmigen Vergrösserung der Hände mögen folgende Maasse dienen.

Umfang des Ellenbogengelenks .	rechts	27,0,	links	26,5 cm,
Handwurzelumfang	„	19,8,	„	19,0 „
Umfang am Metakarpalansatz an die Phalangen	„	24,5,	„	23,5 „
Umfang der geballten Faust . .	„	31,8,	„	31,5 „
Länge des Vorderarmes . . .	„	25,0,	„	25,0 „
Länge des Daumens	„	6,8,	„	7,0 „
Umfang der I. Phalange des Daumens	„	9,0,	„	8,3 „
Länge des Zeigefingers	„	9,2,	„	9,0 „
Umfang der I. Phalange des Zeigefingers	„	8,2,	„	8,0 „
Umfang der I. Phalange des Mittelfingers	„	8,6,	„	8,5 „
Umfang der I. Phalange des Kleinfingers	„	7,6,	„	7,5 „

Die Länge des Vorderarmes beträgt beiderseits 25 cm.

Wie bedeutend die Finger an Umfang zugenommen haben, lässt sich erkennen aus der Messung des Trauringes der Patientin und aus dem jetzigen Umfang des rechten Ringfingers.

Als Patientin sich im 31. Jahre ihres Lebens verheirathete, war sie sicherlich ausgewachsen. Es maass der innere Ringumfang 6,2,

der äussere 7,0 cm. Es musste der Ring vor 10 Jahren, da sie ihn doch über die Phalangealgelenke streifen musste, mindestens um einige Millimeter den Fingerumfang übertreffen. Jetzt misst der Ringfinger an der ersten Phalange rechts 9,0, links 8,4 cm. Bereits vor $3^1/_2$ Jahren war Patientin gezwungen, den Ring abnehmen zu lassen.

Nicht weniger als die Hände sind auch die Füsse der Patientin in Mitleidenschaft gezogen. Während die Oberschenkel dem sonstigen Körper der Patientin entsprechend entwickelt sind, zeigen die Unterschenkel und namentlich die Füsse eine nicht unwesentliche Volumenszunahme, welche durch die vorgenommene Messung ihre volle Bestätigung findet:

Umfang des Kniees	rechts	40 ,	links	38,8	cm,
Breite der Patella	„	7,3,	„	7,0	„
Länge des Unterschenkels . . .	„	35,0,	„	34,0	„
Umfang der Mitte des Unterschenkels	„	36,5,	„	36,0	„
Umfang um die Knöchel . . .	„	28	„	27,0	„
Länge des Fusses (planta) . .	„	25,5,	„	26,0	„
Umfang um den Fussrücken . .	„	30,5,	„	30,0	„
Länge der grossen Zehe . . .	„	5,0,	„	5,0	„
Umfang der I. Phalange der grossen Zehe.	„	11,2,	„	11,0	„
Umfang der II. Phalange der grossen Zehe	„	10,5,	„	10,3	„

Die Haut an den Unterschenkeln wie an den Füssen ist von normaler Farbe und weicher Beschaffenheit. Eine stärkere Gefässentwickelung lässt sich nicht konstatiren. Die Knochen beider Tibiae lassen sich, namentlich in ihrem peripheren Drittheil, als verdickt durchfühlen. Eine Zunahme im Längenwachsthum besteht dabei nicht. Eine Verdickung der Haut ist nirgends wahrnehmbar. Die Wadenmuskulatur ist stark entwickelt. Die Füsse sind vergrössert, namentlich in Bezug auf ihre Breite. Dadurch ist auch das eigenthümliche Aussehen derselben bedingt. Die Zehen erscheinen sehr verdickt und voluminös, am meisten die grosse Zehe durch Zunahme der Endphalangen. Die Nägel sind hier, ebenso wie an den Fingern, auffallend verändert; an ihnen kann man besonders deutlich erkennen, dass die Vergrösserung nicht in die Länge, sondern in die Breite erfolgt ist. Die Breite des Nagels der rechten grossen Zehe beträgt 2,3 cm, die Länge des nicht zu kurz abgeschnittenen Nagels 1,5 cm. Auffallend klein, um nicht zu sagen verkrüppelt, sind dagegen die Nägel an der 4. und 5. Zehe. Die Sensibilität der Füsse ist nicht vermindert. Nadelstiche werden hier überall schmerzhaft empfunden,

Kitzeln der Planta pedis ruft Reflexe hervor. Temperatursinn ist auch hier normal. Die Beweglichkeit ist in allen Gelenken normal. Der Vollständigkeit wegen seien noch folgende Körpermaasse angegeben:

Der Umfang des Rumpfes unterhalb der Achselhöhlen misst 83,5 cm,
unterhalb der Mammae . . . . 90,5 cm,
in Nabelhöhe . . . . 95,0 cm.

Der Nabel tritt nicht hervor; das Abdomen selbst ist nicht aufgetrieben. Die Schamhaare sind reichlich vorhanden, zeigen keine Veränderung. Beide Labien, sowohl die grossen wie die kleinen, sind etwas grösser als normal. Die Vaginalschleimhaut erweist sich von normaler Beschaffenheit. Eine Vergrösserung der Clitoris ist nicht nachweisbar. Die Portio vaginalis uteri steht in der Mitte. Der Uterus befindet sich in normaler Lage.

Die genauere Untersuchung der Augen ergab folgendes:

Ausser einem ausgesprochenen Exophthalmos wurde eine Vergrösserung beider Bulbi sowie der Augenlider konstatirt.

Die Bewegung beider Bulbi ist coordinirt; dagegen ist der Tonus derselben entschieden etwas herabgesetzt. Die Pupillen reagiren sowohl auf Lichteinfall als auch bei der Accommodation. Die vordere Augenkammer ist beiderseits sehr abgeflacht; mit dem linken Auge vermag Patientin noch auf 20—25 cm Entfernung mit + 1,50 mühsam Jäger No. II zu lesen; rechts unter gleichen Verhältnissen mühsam No. III Jäger. Die Sehschärfe selbst ist auf mehr als die Hälfte des Normalen reduzirt. Es besteht Presbyopie. Was den Farbensinn anbelangt, so wurde Hellgrün für Gelb auf Dor's Tafel I gehalten. Die ophthalmoskopische Untersuchung des linken Auges ergab geringe pathologische Veränderungen, nur eine Hyperaemie der Papilla optici. Anders verhält es sich mit dem rechten Auge, das von der Patientin selbst als das schwächere angegeben wird. Es ist eine Gesichtsfeldbeschränkung da, und zwar ist sie nach unten gering, nach aussen bedeutend. Beim Ophthalmoskopiren findet sich die Papille des Sehnerven stark weiss verfärbt mit etwas Pigmentablagerung. Die Netzhautvenen sind ziemlich stark gefüllt, die Arterien jedoch verschmälert.

An den Geruchs-, Geschmacks- und Gehör-Organen ist, ausser der erwähnten äusserlich schon nachweisbaren Volumenszunahme, nichts Abnormes zu bemerken.

Die hauptsächlichsten Beschwerden der Kranken bestehen vornehmlich in Kopfschmerzen, welche analog mehreren anderen Fällen von Acromegalie ihren Sitz im Hinterkopf haben.

Was nun die elektrische Reizung der Nerven anbetrifft, so traten die ersten Zuckungen auf am Nervus frontalis (10 Elemente Stöhr

faradisch) bei einem Rollenabstand links von 62 mm, rechts 66 mm,
am Nervus accessorius links 67 mm, rechts 63 mm,
am Nervus ulnaris links 67 mm, rechts 57 mm, Volarseite beiderseits 66 mm,
am Nervus radialis links 86 mm, rechts 77 mm,
am Nervus peroneus links 72 mm, rechts 66 mm.
Wurden die Muskeln direkt gereizt, so traten erst Zuckungen auf bei einem Rollenabstand links von 49 mm, rechts von 50 mm.

Die Untersuchung mittelst des galvanischen Stromes an den Nervi frontales, accessorii, ulnares, peronei lehrte, dass Differenzen nicht vorhanden waren. Entartungsreaktionen liessen sich ebenfalls nicht erkennen.

Bezüglich des Respirations-, Cirkulations-, Digestionstraktus und des Urogenitalapparates ergab die Untersuchung folgende Resultate:

Der Thorax ist gut gewölbt, von Verkrümmungen der Wirbelsäule keine Spur vorhanden. Die Supra- und Infraklavikulargruben sind kaum merklich eingesunken; die Intercostalräume, soweit sie nicht von den Mammae verdeckt sind, deutlich sichtbar. Bei der Athmung erweitern sich beide Thoraxhälften gleich gut. Von einer Dämpfung am oberen Theile des Sternums, welche der Erb'schen retrosternalen Dämpfung entspricht, und auf eine vergrösserte Thymus gedeutet wurde, ist keine Spur vorhanden. Im übrigen ist der Lungenschall auf dem ganzen Thorax normal. Die Auskultation ergiebt überall daselbst normales, vesiculäres Athmen. Husten und Auswurf bestehen nicht. Die Athemfrequenz beträgt 16—18 Athemzüge in der Minute.

Die absolute Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 3. Rippe, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand und ist 5 cm breit. Der Herzspitzenstoss ist im 4. Intercostalraum fühlbar. Die Herztöne sind schwach, sonst aber normal. Die Pulzfrequenz beträgt 72—80 in der Minute. Die Temperatur ist normal. Die Untersuchung des Blutes ergiebt keine Vermehrung der weissen Blutzellen.

Die Zunge ist nicht belegt. Foetor ex ore besteht nicht. Die Schleimhaut des Mundes ist etwas blass. Schlingbeschwerden bestehen nicht. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, auf Druck nicht schmerzhaft. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Appetit ist gut. Verdauungsbeschwerden nicht vorhanden. Stuhlentleerungen erfolgen 1—2 mal innerhalb 24 Stunden; dieselben sind von festweicher Konsistenz.

Die Urinmenge schwankt zwischen 500—1200 cbcm innerhalb 24 Stunden, analog mit ihr das spezifische Gewicht zwischen 1019 bis 1026. Der Urin ist von goldgelber Farbe mit geringem Sediment,

das sich beim Erwärmen löst. Pathologische Bestandtheile, wie Eiweiss und Zucker, sind nicht vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man amorphe Salze, wie harnsaures Natron, und einige wenige Pflasterepithelien. Die genaue Messung der Urinmenge während 8 Tage ergab folgendes:

8. Juni 1890 . .	1225 cbcm . .	1019	specifisches Gewicht.
9. Juni 1890 . .	835 „ . .	1023	„ „
10. Juni 1890 . .	765 „ . .	1026	„ „
11. Juni 1890 . .	475 „ . .	1019	„ „
12. Juni 1890 . .	960 „ . .	1020	„ „
13. Juni 1890 . .	1145 „ . .	1018	„ „
14. Juni 1890 . .	970 „ . .	1022	„ „
15. Juni 1890 . .	1050 „ . .	1020	„ „

Die Therapie bestand in Darreichung von Tonicis uud lauwarmen Bädern, in Anwendung faradischer Ströme über den Rücken, die Arme und Beine; ferner erhielt Patientin während längerer Zeit Extractum Secalis cornuti in Pillenform. Ausserdem wurden Hände und Füsse massirt.

Die Therapie war insofern von Erfolg, als Patientin wieder weibliche Handarbeiten verrichten konnte. Sie hat im Krankenhause ein Paar Strümpfe gestrickt, sowie für ihre Tochter ein Leibchen gehäkelt. Es ist dies von Belang, da sie seit 3 Jahren nicht mehr zu stricken im Stande war. Ihre Bekannten und sie selbst wollten sogar ein Abschwellen des Gesichtes und der Hände bemerkt haben, was jedoch auf Grund der öfters vorgenommenen Messungen der Gliedmassen entschieden bestritten werden muss.

Die Kranke wurde Ende Juli aus der Klinik entlassen. Am 23. November 1890 berichtete ihr Ehemann auf meine Anfrage Folgendes über den damaligen Zustand seiner Frau.

„Die Geschwulst hat an den Händen und Füssen noch etwas abgenommen. Das Prickeln und Brennen in den Händen hat sich öfters noch eingestellt, es ist aber viel besser, als vor der Kur; die Gesichtsfarbe frischer und besser.“

Schon das erste Mal, als ich Frau Wenzel im Frühling des vorigen Jahres zu Gesicht bekam, war es mir, selbst auf den ersten Blick, möglich, den Krankheitszustand derselben als Acromegalie zu erkennen. Fiel doch den Patienten, die um dieselbe Zeit in meiner Sprechstunde erschienen waren, die ausserordentliche Entwickelung und normwidrige Gestaltung der kranken Theile auf. Während ihres 4 wöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik war hinreichend Gelegenheit gegeben, durch eingehende Untersuchung die Diagnose Acromegalie sicher zu stellen, andere verwandte Krankheitszustände und Wachsthumsanomalieen auszuschliessen. Nicht, weil

wir an der Richtigkeit der Diagnose Zweifel hegten, hatten wir den Wunsch, die Patientin noch einmal zu Gesicht zu bekommen. Einer Bekräftigung schien dieselbe nicht zu bedürfen. Wer die beigegebenen Photographieen betrachtet, die während ihres Leidens angefertigt waren, und sie mit derjenigen vergleicht, welche uns die Kranke in voller Gesundheit vorführt, der wird hierin zustimmen. Es lag uns daran, den in obiger Krankengeschichte angeführten Befund durch nochmalige Untersuchung nach 10 Monaten zu ergänzen, den progressiven Charakter des Leidens darzustellen und damit zugleich einen kleinen Beitrag zur Geschichte des Verlaufes der Acromegalie zu liefern.

Wenn wir ausserdem gewissen Punkten eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden, insbesondere überall bestätigen wollten, wie das nicht über die Norm ausgedehnte Längenwachsthum an den unteren Theilen der Extremitäten nicht im Verhältniss steht zu der enormen Breiten- und Dickendimension, so geschah dieses allerdings, um eine Lücke in der oben mitgetheilten Krankengeschichte auszufüllen.

Bereitwillig erfüllte Frau Wenzel unseren Wunsch und gab uns die Möglichkeit, sie 2 Tage lang, vom 21. bis 23. März 1891, beobachten und untersuchen zu können. Das Resultat dieser Untersuchung möge als ein Nachtrag zu obiger Krankengeschichte gelten, während wir in der Hauptsache immer darauf verweisen müssen.

Eigens darnach gefragt, worüber sie zur Zeit besonders zu klagen habe, worin ihre Beschwerden beständen, berichtete die Patientin, dass ausser dem unangenehmen Gefühl, als ob sie am ganzen Körper eine grössere Dicke und Schwerfälligkeit besässe und ausser einer verringerten Beweglichkeit ihrer Hände, es intensive Kopfschmerzen seien, die ihr Grund zu Klagen gäben. Sie beschreibt dieselben als solche, die mit grosser Heftigkeit hervortretend etwa einen halben Tag andauern, ihren Sitz im Hinterkopf haben, jedoch nicht dauernd, neuerdings vielmehr häufiger über der Stirn und nach der Schläfe hin empfunden werden. Reichliche Schweissbildung, zu welcher sie seit jeher schon neige, besonders während der Nacht, leiteten dieselben oft ein. Und gerade die Tage, an welchen sie Morgens mit einer starken Schweisssekretion am Kopf und im Gesicht erwache, pflegten ihr durch sehr starkes Kopfweh besonders unangenehm zu werden. Sie giebt weiter an, dass vermehrte Arbeit keine Steigerung dieses Uebels zur Folge hätte. Die nagenden, schmerzhaften Empfindungen an den Händen jedoch, die der Kranken früher so oft die Ruhe raubten, sind nach ihrer Angabe nicht mehr vorhanden. Auch in Anderem behauptet dieselbe, eine entschiedene Abnahme ihres Leidens zu verspüren, sie vermöge sich jetzt schon viel besser und schneller anzukleiden, als

vor einem Jahre, das Erfassen und Festhalten der Kleidungsstücke gehe viel leichter von statten, wiewohl eine gewisse Unsicherheit bei diesen Manipulationen noch vorhanden wäre. Ihr Allgemeinbefinden, ihr ganzer körperlicher Zustand habe sich seit jener Zeit gehoben, seitdem sie aus der Klinik entlassen wäre. Es stehe jetzt weit besser um ihre Gesundheit, ihre umfangreiche Wirthschaft litte auch nicht wie früher mehr Schaden, sie könne ihren häuslichen Pflichten nachkommen. Insbesondere wichtig erscheint uns die Angabe der Patientin, dass sie wieder Feldarbeiten habe verrichten können, und es ihr auch möglich gewesen sei, wie in dem Krankenhause zu stricken und zu häkeln.

Beginnen wir den speziellen Status mit der oberen Extremität, so hat man schon gleich bei Betastung der Condylen des Humerus den Eindruck, als ob dieselben sich nunmehr voluminöser anfühlen, als in der Norm. Am Handgelenk tritt eine Verdickung der Enden des Radius und der Ulna noch mehr hervor und ist dieselbe durch die Palpation ganz unzweifelhaft festzustellen. Rechts, wo eine Verbreiterung noch palpabler ist als links, ist sie auch schon äusserlich in den ausgeprägten Conturen durch die Inspektion wahrzunehmen. Am meisten scheint der Processus styloides ulnae befallen zu sein. Die Metakarpalknochen lassen sich viel deutlicher durch die Haut hindurchfühlen, als bei einem Gesunden, und hat man hier den ganz bestimmten Eindruck, dass gegenüber der wesentlichen Zunahme in die Breite eine Verlängerung nicht vorhanden sei.

Um bei der Hand zu bleiben und zunächst auf die Weichtheile derselben überzugehen, so springt an der Hohlhand sowohl wie an den Fingern ein System von tief ausgebildeten Furchen in die Augen, die bei letzteren in querer, bei ersterer in jeglicher Richtung verlaufen und erhebliche Wülste von einander trennen. Diese Wulstung mit hochgradiger Hypertrophie der Haut ist an der Palma manus vorzüglich, aber auch auf dem Handrücken, wenn auch weniger sicher, zu erkennen. An dem unteren Theil des kleinen Fingers scheint sie am meisten ausgeprägt.

Was die Länge der Hand betrifft, so muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass dieselbe im Verhältniss zur Grösse nicht als übernormal bezeichnet werden kann, im Verhältniss zu der gleich anzuführenden Breite natürlich sogar als sehr gering bezeichnet werden muss. Die Handlänge von der Höhe der Proc. styloidei bis zum Ende des Mittelfingers gemessen beträgt nämlich: rechts 18,5, links 18,3, bei einer normalen weiblichen Person von derselben Grösse 18,0 cm rechts.

Was von der Länge und Breite und dem Verhältniss dieser Dimensionen zu einander bei der Hand gesagt ist, das gilt auch von

den Fingern. Breite, dicke Finger nicht über die Norm verlängert, aus ebenso gestalteten Phalangen zusammengesetzt, beweisen uns die folgenden Maasse, bei deren Feststellung dieselbe Person zur Vergleichung herangezogen worden ist.

Linke Hand:

Breite des Handrückens bei der Patientin . .	19,0 cm,		
Länge des Zeigefingers	9,0,	normal	10,0 cm,
„ „ Mittelfingers	10,5,	„	10,5 „
„ „ Ringfingers	10,0,	„	10,0 „
„ „ kleinen Fingers	7,0,	„	8,0 „
„ „ Daumens	7,0,	„	7,0 „
Umfang der periph. Phalange des Daumens . .	9,0,	„	7,0 „
„ „ „ „ „ Zeigefingers .	8,0,	„	6,5 „
„ „ „ „ „ Mittelfingers .	8,5,	„	6,3 „
„ „ „ „ „ Ringfingers . .	7,5,	„	5,8 „
„ „ „ „ „ kleinen Fingers	7,5,	„	5,6 „

Dass die Gestaltung der Nägel, an denen eine ausgesprochene Längsstreifung bemerkt wurde, derjenigen der äussersten Phalangen conform ist, erscheint nicht wunderbar und wird ebenfalls durch die folgenden Zahlen bewiesen.

Nägel der rechten Hand:	Daumen . .	1,5 cm Länge,	2,0 cm Breite,
	Zeigefinger .	1,1 „ „	1,6 „ „
	Mittelfinger .	1,3 „ „	1,7 „ „
	Ringfinger . .	1,2 „ „	1,3 „ „
	kleiner Finger	1,0 „ „	1,3 „ „
Nägel der linken Hand:	Daumen . .	1,4 „ „	1,6 „ „
	Zeigefinger .	1,4 „ „	1,3 „ „
umgekehrtes Verhältniss in Folge geringer Verstümmelung der Phalange nach einem Panaritium.			
	Mittelfinger .	1,2 „ „	1,3 „ „
	Ringfinger . .	1,0 „ „	1,5 „ „
	kleiner Finger	0,9 „ „	1,2 „ „

Den Untersuchungen über die obere Extremität alsbald unsere Beobachtungen über die untere Extremität anzureihen, erscheint zweckmässig, da die Verhältnisse jenen ganz ähnliche sind. Wie oben das Ellenbogengelenk, so bietet uns hier das Kniegelenk zuerst Anomalieen. Es ist in seinem ganzen Umfange entschieden vergrössert, die Patella erscheint in ziemlich ausgedehntem Maasse verdickt und verbreitert. Am Fusse bemerkt man ebenso wie an der Hand die ausserordentliche und auffallende Ausdehnung in die Breite und Dicke, während eine Längenzunahme nicht nachzuweisen ist. In dieser Beziehung erscheint auch die Angabe des

Schuhmachers der Frau Wenzel wichtig, der behauptet, das Schuhzeug immer breiter anfertigen zu müssen, während er seine Länge nicht verändert fände. Mit der Breite und Höhe der Zehen erweist sich die Gestaltung ihrer Nägel übereinstimmend. Die tiefen Plantar- und Digitalfurchen sind am Fusse wie an der Hand zu erkennen. Die Wulstung ist hier ebenso wenn auch in geringerem Grade vertreten.

Die Fussmaasse bei der Frau Wenzel, verglichen mit einer weiblichen Person von ganz derselben Grösse, sind folgende:

Rechter Fuss:

Grösste Länge der Planta bis zu den Phalangen gerechnet bei der Patientin	22,0,	normal	21,5	cm,
Länge der Planta bis zur Spitze der grossen Zehe bei der Patientin	25,5,	„	25,0	„
Umfang um die Knöchel	28,0,	„	24,0	„
„ direkt oberhalb der Knöchel	23,0,	„	19,0	„
Grösster Umfang um den Fussrücken	30,5,	„	25,0	„
In der Höhe der kleinsten Zehe beträgt der Umfang bei der Patientin	27,0,	„	21	„
Grösste Breite der Planta	12,0,	„	9	„
Länge der grossen Zehe	5,0,	„	4,5	„
Umfang seiner centralen Phalange	10,2,	„	8,3	„
„ „ peripheren „	11,2,	„	7,5	„
Länge der peripheren Phalange von der volaren Gelenkfalte bis zur Spitze des abgeschnittenen Nagels bei der Patientin	6,0,	„	5,4	„
Dasselbe Maass auf der dorsalen Seite bei der Patientin	3,0,	„	3,2	„
Nagellänge bei der Patientin	1,5,	„	1,9	„
Nagelbreite bei der Patientin	2,5,	„	2,0	„

Hinzugefügt mag werden, dass die Zehennägel nicht nur längs-, sondern auch quergestreift erschienen, während an den Fingernägeln nur eine Streifung der ersteren Art sichtbar war.

Die Maasszahlen des linken Fusses glauben wir übergehen zu dürfen, da zur Vergleichung mit den normalen Verhältnissen die betreffende weibliche Person nicht herangezogen war, und die Ziffern daher weniger Werth besitzen möchten.

Bei der Inspektion des Gesichtes können wir eine Veränderung in der Hautfarbe nirgends bemerken. An Volumen hingegen scheint die Haut überall zugenommen zu haben, am meisten an dem Kinnfortsatz, an welchem eine scharfe Furche hervortritt.

Die bedeutende Dicke der Augenlider erregt beim Anblick der Frau Wenzel sofort unsere Aufmerksamkeit. Nicht etwa Ansamm-

lung im Unterhautfettgewebe, sondern eine Hypertrophie der Haut ist es, welche diese Verdickung hervorruft. Dieselbe tritt um so deutlicher zu Tage, weil gleichzeitig die oberen Ränder der Orbita, die, wie an anderer Stelle auseinandergesetzt werden soll, in ihrer ganzen Ausdehnung hypertrophirt ist, sehr stark hervorstehen und sich verdickt anfühlen. Auch die Fortsetzung der Orbitalränder, die Jochbogen lassen durch das Gefühl eine starke Verdickung erkennen. Das Gleiche gilt von den Oberkieferknochen, deren Wachsthum seit der letzten Untersuchung offenbar fortgeschritten ist. Der Unterkiefer hat seine Verdickung seit dem genannten Zeitpunkt in hervorragender Weise auf den Kinntheil ausgedehnt, der sehr viel breiter und dicker geworden ist und nunmehr auch in höherem Grade nach vorne tritt.

Um von den Knochen wieder auf die Weichtheile überzugehen, so erregt vor allen Dingen die mächtig entwickelte Nase unsere Aufmerksamkeit:

Grösste Breite	4,5 cm,
„ Länge	6,5 „
Höhe des Septums	2,3 „
Nasenlöcherbreite	2,0 „
Von der Mitte der Nasenspitze bis zum rechten äusseren Nasenwinkel	4,5 „
Von der Mitte der Nasenspitze bis zum linken äusseren Nasenwinkel	4,2 „

Neben ihr sind es die das Gesicht begrenzenden Ohren, welche besonders in ihren Läppchen

(Länge des Läppchens,	rechtes Ohr 2,2,	linkes Ohr 2,2 cm,
Grösste Länge des Ohres,	„ „ 6,8,	„ „ 6,7 „
„ Breite „ „	„ „ 4,0,	„ „ 3,8 „)

eine Vergrösserung und Verdickung, in ihrer Knorpelmasse ebenso eine Dicken- und Consistenzzunahme zeigen. Die Ober- und Unterlippe erweisen sich als verdickt und gewulstet, die Unterlippe im grösseren Maassstabe.

Oberlippenbreite	1,0 cm,
Unterlippenbreite	1,2 „

Beide Maasse erstrecken sich nur auf den kutanen Theil der Schleimhaut. Darum hängt die letztere etwas herab.

Das Gesicht wird noch charakteristischer für Acromegalie, deren Stempel ihm allerdings schon durch die Plumpheit und Verdickung der Nase, der Ohren, Lippen, Lider und Orbitalränder zur Genüge aufgedrückt ist, durch seine eigenthümliche Configuration. Kam schon bei der letzten Untersuchung das länglich Ovale, ein im Verhältniss zum Längen- geringer Breitendurchmesser zum Vorschein, so

scheint das Gesicht in dieser Beziehung noch viel bezeichnender geworden zu sein. Besser als alle Worte erläutern und bestätigen dies einige Zahlen der letzten und wenige Vergleichszahlen der ersten Untersuchung:

Vom Rand des Haarwuchses bis zur Kinnspitze 23,0 cm . . . . bei der 1. Untersuchung 21,0 cm.
von der Nasenwurzel bis zur Oberlippe 10,0 cm . . . . „ „ „ 9,5 „
von der Nasenwurzel bis zur Kinnspitze 16,0 cm . . . . „ „ „ 15,0 „
Durchmesser des Gesichtes in der Höhe des Mundes 10,0 cm,
Kinnbreite 6,5 cm,
Kinnlänge 4,0 cm,
vom Ohr bis zur Nasenflügelwand links 11,0 cm, rechts 11,2 cm,
von den Augenbrauen bis zur Haargrenze rechts 5,5 cm, links 6,0 cm bei der 1. Untersuchung rechts 4,75 cm,
Höhe der Stirn 7,0 cm, Breite derselben 15,0 cm.

Aus den vier letzten Zahlenwerthen lässt sich zugleich erweisen, dass von einer niedrigen Stirn, wie sie der Acromegalie für gewöhnlich zugeschrieben wird, in unserem Falle kaum die Rede sein kann.

Nachdem wir die äusseren Theile des Gesichtes abgehandelt haben, erscheint es zweckmässig, seine Höhlen einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Um mit der Inspektion des Cavum narium zu beginnen, so gab uns dieselbe folgendes Resultat:

Die Schleimhaut der unteren Muschel ist beiderseits blassroth gefärbt und stark hypertrophisch. Die Muschel liegt dem Septum dicht an. Auch die Schleimhaut des Bodens der Nase ist gewulstet, im Uebrigen von gleicher Farbe. Die mittlere Muschel ist in Folge der Hypertrophie der unteren nicht sichtbar.

Bei Betrachtung der Mundhöhle fällt die Zunge sofort durch ihre kolossale Breite auf, während ihre Länge durchaus nicht über das Niveau des Normalen hinausgeht. Zungenbreite 7 cm.

Ein ganz deutlich ausgesprochener Prognathismus maxillae ist an der Stellung der verdickten, mit defecten Zähnen versehenen Alveolarränder nicht zu erkennen.

Die Schleimhaut des Pharynx ist blass nnd zeigt auf der hinteren Wand einige Granulationen. Vergrösserung der Gaumenbögen und Uvula findet sich nicht.

Im laryngoskopischen Bilde zeigen sich die wahren Stimmbänder von normaler weisser Farbe und scheinen verschmälert zu sein in Folge von Hypertrophie der falschen Stimmbänder. Auch die Schleimhaut der Regio interarytaenoidea ist verdickt.

Hals und Brust erfordern eine gesonderte und eingehendere

Besprechung, da an beiden neue Beobachtungen gemacht werden konnten. Am Halse, dessen Umfang 37 cm misst, hebt sich der Kehlkopf mit seinen Knorpeln auffallend ab. Die Cartilagines thyreoideae und das Zungenbein lassen sich sehr deutlich durchpalpiren, sie fühlen sich noch viel stärker und fester an, als früher. Zieht auf der Vorderseite des Halses der Larynx durch seine hervorragenden Contouren die Aufmerksamkeit auf sich, so ist es auf der Dorsalseite die Halswirbelsäule. Hier ergiebt die Palpation eine starke Verdickung der Processus spinosi, besonders des 5.—7. Wirbels. Aber auch eine Betheiligung der Proc. transversi an der Hypertrophie lässt sich durch das Gefühl erweisen. Empfindlich ist dagegen die Wirbelsäule weder in dem Halstheil, noch in ihrer übrigen Ausdehnung. Ebensowenig ist bei Bewegungen derselben irgendwo ein Crepitiren nachzuweisen.

Am Nacken ist eine Verdickung der Haut wahrzunehmen, wie auch diejenige des Rückens sich überall voluminöser anfühlt als früher. In der Nackengegend fallen eigenthümliche Wülste auf und zwar mehr auf der rechten als auf der linken Seite. Sie haben oberhalb des Musculus cucullaris ihren Sitz und sind völlig schmerzlos. Ebenso macht es schon bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck, als ob die Gegend über dem Schultergelenk eine grössere Fülle darbiete. Eine genauere Untersuchung lässt eine beträchtlichere Entwickelung des Deltoideus und ebenso des Supraspinatus und der Rhomboidei konstatiren, während eine Volumenzunahme des Biceps bestritten werden muss.

Von einer Kyphose ist nirgends an der Wirbelsäule eine Spur zu entdecken, dagegen ist seit vorigem Sommer eine leichte Verkrümmung nach links, eine sogenannte Scoliosis sinistro-convexa zur Ausbildung gelangt und zwar im unteren Dorsaltheil der Columna vertebralis. Sie spricht deutlicher als alles Andere für ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses.

Was den knöchernen Thorax anbetrifft, so hat insbesondere das Sternum seit der letzten Untersuchung im Sommer eine wesentliche Umfangzunahme in Breite und Dicke erlitten, und tritt dasselbe in Folge dessen noch mehr hervor. Des Weiteren bemerkt man ganz deutlich, indem man die Finger von oben nach unten auf diesem Knochentheil dahingleiten lässt, relativ starke Querleisten, fast Kämme zu nennen, als fühlbaren Ausdruck der Zusammensetzung des Brustbeins aus einzelnen Abschnitten. Den Processus ensiformis, der eine sehr harte Konsistenz angenommen hat, fühlt man mehr nach vorne gerichtet und hypertrophirt. Die Ansatzpunkte der Rippen sind in der ganzen Ausdehnung des Thorax als verdickt durchzufühlen. Ihre Körper sowohl, wie auch

derjenige des Schlüsselbeins lassen sich leicht durch die voluminösere Haut als hypertrophische Skelettheile erkennen. Die Rippen sind insbesondere bei Betastung des seitlichen Thorax, an dem sich nur wenig Fett findet, als sehr verbreitert zu fühlen, eine Verbreiterung, die seit der letzten Untersuchung ebenfalls zugenommen hat. Neben dem Sternum finden sich und gerade durch seine starke Hervortreibung nach der Mitte hin bedingt, zwei länglich ovale von oben nach unten ziehende Einbuchtungen.

Hatten wir im Vorhergehenden Gelegenheit, besonders eine Hypertrophie des Brustbeins hervorzuheben, so erübrigt es noch, im Anschluss daran, eines physikalischen Phänomens Erwähnung zu thun, das sich durch die Percussion über einen Theil des Thorax und in seiner nächsten Umgebung ergeben hat, und welches neben der absoluten und relativen Herzdämpfung zu percutiren war und als sternale Dämpfung bezeichnet werden muss. Im Folgenden geben wir die Zahlen, welche uns die Ausdehnung des unregelmässigen viereckigen Bezirkes veranschaulichen.

Sternaldämpfung: Sie reicht

auf dem Sternum von oben nach unten	12,0	cm.
am unteren Rande der 2. Rippe von der Mitte nach rechts	3,0	„
„ links	3,5	„
in Höhe der 4. Rippe nach rechts	4,0	„
„ „ „ „ links	4,5	„
„ „ Brustwarze rechts	5,0	„
„ „ „ links	5,0	„

Im Uebrigen ergab die Percussion über den Lungen normalen hellen Lungenschall, sowohl in den Regiones supra- als auch infraclaviculares. Wenn wir dagegen den in den Reg. supraspinatae den Perkussionsschall modifizirt fanden, so darf das uns nicht Wunder nehmen, da wir die hier vorhandene circumscripte Hypertrophie in Form von Muskelwülsten bereits zu erwähnen Gelegenheit hatten. Die Auscultation vermochte weder an dem Respirationsapparate noch auch am Herzen Anomalien zu entdecken. Die Herztöne waren zwar schwach, aber rein.

Die weiblichen Brüste sind ziemlich atrophisch, mit stark hervortretenden Papillen versehen, die von grossen Montgomery'schen Drüsen umgeben sind. Die Haut am Thorax fühlt sich zart an und erscheint nicht in dem Grade verdickt, wie am Gesicht und den Extremitäten. Die Haare in der Achselhöhle sind nicht stärker entwickelt als bei anderen Frauen. Der Thoraxumfang beträgt oberhalb der Mamilla 83 cm.

Was den Befund am knöchernen Becken betrifft, so fühlten sich sämmtliche Beckenknochen, insbesondere an der Symphysis und

den Cristae ossium ilei, sehr voluminös an. Die gynäkologische Untersuchung vermochte Folgendes zu ermitteln:

Die äusseren Geschlechtstheile, wie der Scheideneingang, sind normal, die Vagina erscheint verengert, die Portio vaginalis ist klein, fast jungfräulich und steht ziemlich in der Medianlinie etwas nach hinten. Der Uterus ist normal antevertirt, bedeutend verkleinert, dem senilen Uterus gleich. Der linke Eierstock liegt am richtigen Orte und ist atrophisch. Dasselbe gilt vom rechten Ovarium. Eine Beckenverengerung ist nicht zu konstatiren. Die Symphysen erscheinen fester als normal, verdickt und stärker. Im Becken lässt sich eine Erhabenheit und Rauhigkeit nicht entdecken.

Das Resultat dieser gynaekologischen Untersuchung lässt es uns als ganz selbstverständlich erscheinen, dass die Menses bis auf den heutigen Tag noch nicht wiedergekehrt sind.

Bezüglich der Gelenke gelang es uns diesmal, Merkmale aufzufinden, die bei der vorigen Untersuchung nicht zur Beobachtung gelangt und wahrscheinlich nicht vorhanden gewesen waren. Wenn man nämlich die Arme in Rotationsbewegung wiederholt herumführt, so giebt sich im Schultergelenk ein Crepitiren kund, welches im vorigen Sommer noch nicht nachweisbar war. Verspürt man dasselbe im rechten Schultergelenk überall, so tritt es im linken hauptsächlich innen und unten in die Erscheinung. Die Kranke giebt an, es bei diesen Rotationsbewegungen selbst zu empfinden. Und wie in der Schulter, so ist das Knacken auch im Ellenbogengelenk unter der genannten Bedingung zu erzeugen. Dasselbe fällt aber der Patientin nicht auf, wenn sie die Arme beugt und streckt, sondern es gelangt nur zur Beobachtung bei den besagten wiederholten Rotationen. Im Uebrigen ist eine Behinderung der Beweglichkeit in den Armen zur Zeit nicht zu konstatiren. Man kann sich überzeugen, dass die Kranke mit denselben Flexions- und Extensions-, Pro- und Supinationsbewegungen mit Leichtigkeit ausführt. Sie vermag die Arme auch über den Kopf zu erheben und die Hände dort ohne jede Beschwerde fest zusammen zu drücken. Und ebenso wenig wie die Bewegung der oberen, zeigt auch diejenige der unteren Extremitäten irgend welche Besonderheiten. Auch der Kopf ist nach jeder Richtung hin frei beweglich, sowohl nach vorn, als nach hinten, sowohl nach rechts, als nach links.

Um jetzt endlich auf die Sinnesorgane zu kommen, so beginnen wir mit dem Gesichtssinn. Die Patientin betont ausdrücklich, dass derselbe sich seit ihrer Aufnahme in die Klinik wesentlich gebessert habe. Das lästige Doppeltsehen, welches vordem immer als eine Störung des Gesichtsfeldes von ihr schwer empfunden war, sei vollständig geschwunden. Nunmehr sehe sie die Fenster des

gegenüberstehenden Nachbarhauses in der Heimath, die ihr sonst immer doppelt erschienen wären, wieder einfach, nunmehr trete in dieser Beziehung auch keine Störung beim Lesen mehr hervor, während sie sonst alle Buchstaben ebenfalls doppelt gesehen habe.

Den nun folgenden Augenbefund verdanken wir dem Herrn Geheimrath Schirmer, sowie seinem Assistenzarzte Herrn Dr. Stöwer.

I. Orbita. Die grösste Entfernung des unteren vom oberen Orbitalrande beträgt rechts 32 mm., links 36,5 mm. Die grösste Entfernung in temporo-nasaler Richtung beträgt rechts 38 mm, links 39,0 mm. Beiderseits besteht Exophthalmos mässigen Grades, links etwas stärker als rechts.

Die Lidränder der oberen Augenlider sind über die Norm verdickt und trotz des Exophthalmos ist beim Schluss der Lider noch Faltenbildung der Cutis vorhanden, so dass auf eine Hypertrophie zu schliessen ist.

Die Beweglichkeit der Bulbi, die ziemlich gross zu sein scheinen, ist normal. Ihr Tonus ist jedenfalls nicht vermehrt, vielleicht eine Spur vermindert.

Diplopie lässt sich beim Vorhalten eines bunten Glases durch die Bewegung einer Lampe nach den verschiedensten Richtungen hin nicht erzeugen.

Die vordere Augenkammer ist beiderseits sehr flach.

Leichte Hyperaemie der Lidkonjunktiva besteht auf beiden Augen.

Die Pupillen reagiren sowohl auf Licht, wie bei der Accommodation.

$$\text{Rechts ist mit } + 2\,S = \frac{0{,}25}{0{,}60} \text{ die Acc.} = 2\,D.$$

$$\text{Links ist mit } + 1{,}5\,S = \frac{0{,}25}{0{,}5} \text{ die Acc.} = 2{,}5\,D.$$

Rechts geringe Gesichtsfeldsbeschränkung temporal und auch unten, während nasal und oben die Gesichtsfeldgrenzen normal sind.

Links. Bedeutende Gesichtsfeldbeschränkung temporal auf ungefähr 45°, geringe nach unten auf ungefähr 55°, während nasal und oben auch hier die Gesichtsfeldgrenzen normal sind.

Obige Untersuchung wurde bei mässiger Verdunkelung des Zimmers vorgenommen. War das Zimmer sonnenerhellt, so ergab sich linkerseits keine Gesichtsfeldbeschränkung nach unten, und temporal nur eine sehr mässige. Rechterseits ist die Beschränkung ebenso wie die bei mässiger Beleuchtung. Es besteht also eine beginnende Hemianopsia temporalis, die links stärker ausgeprägt ist.

Rechts. Prüfung des Farbensinns mit Dor'schen Tafeln. In

Distanzen von 1 $^1/_2$ m. wurde auf der Dor'schen Tafel 1 jeder Farbenfleck erkannt, nur das Grüne als grau bezeichnet und das Gelb etwas mühsam erkannt.

Links in 3 m Entfernung dasselbe Ergebniss, was rechterseits in 1 $^1/_2$ m. erhalten wurde.

Augenspiegelbefund:

Rechts. Papille ringsum scharf abgegrenzt, physiologische Excavation, temporale Hälfte grauweiss, nasale Hälfte zeigt noch einen gelblichen Schein. Die Gefässe der Netzhaut merklich verändert, Arterien verdünnt, Venen etwas über die Norm verdickt. Gefässfigur geringer verästelt, abnorme Venenschlängelung nicht vorhanden. Die Zeichen der Atrophia optici sind hier also schon ausgesprochen, während sie links noch nicht zu erkennen sind, (wie das Folgende beweist).

Links. Physiologische Excavation der Papille, nasale Hälfte der Papille röthlich, nur durch einen Pigmentsaum noch abgrenzbar gegen die Chorioidealfläche, temporal die Papille noch etwas heller und deutlich abgegrenzt. Die Netzhautgefässe bieten nichts Abnormes dar.

Bezüglich der übrigen Sinnesorgane lässt sich nur Weniges sagen. Geruch- und Geschmackssinn erweisen sich als normal, das Gehör ist in keiner Weise alterirt.

Was aber die Hautsensibilität anbetrifft, so macht uns die Kranke selbst auf eine auffallende Veränderung aufmerksam. Das Gefühl in den peripherischen Fingerphalangen, das früher herabgesetzt war, soll jetzt wieder zurückgekehrt sein. In der That bestätigt die Untersuchung, dass dasselbe an den bezeichneten Stellen zur Zeit nahezu normal ist. Hinzugesetzt mag noch werden, dass an den peripherischen Fingerphalangen die einzige Motilitätsstörung hervortritt. Paraesthesien und sonstige abnorme Sensationen fehlen sowohl an den Füssen, als auch an anderen Körpertheilen.

Eine Abnahme der geistigen Funktionen bei unserer Patientin anzunehmen, ist in keiner Weise gestattet. Schon die Art, in welcher sie uns ihre Angaben macht, wie sie uns Auskunft über alle ihre Verhältnisse giebt, und der Umstand, dass sie alle an sie gerichteten Fragen mit der grössten Klarheit und Deutlichkeit beantwortet, lässt einen derartigen Schluss nicht zu. Von einer Gedächtnissschwäche ist auch nichts wahrzunehmen. Das Melancholische, Traurige in ihrer Gemüthsstimmung, wie es im vorigen Sommer so deutlich zu Tage trat, ist auch zum grössten Theil geschwunden; an seine Stelle ist mehr eine angenehme Gemüthsruhe getreten, seitdem sich der Glaube in der Kranken befestigt hat, dass ihr Zustand sich gebessert habe, eine Hoffnung, die in irgend welcher Weise zu

stören, von uns sorgfältig gemieden wird. Die Sprache der Patientin ist noch ein wenig langsam, die Stimme hat noch wie vorher einen tiefen Klang.

Die Untersuchung des Blutes ergab auch dieses Mal keine Anomalie. Im Harne konnten weder Eiweiss, Zucker, noch Pepton nachgewiesen werden. Die Harnmenge, das specifische Gewicht, Farbe und Reaktion waren normal.

Wer mitsammt den einleitenden Worten über Charakteristik des von Marie als Acromegalie bezeichneten Krankheitsbegriffes vorstehende Schilderung von Frau Wenzel genauer studirt, der kann nicht im Zweifel sein, dass es sich bei ihr um einen typischen Fall der sogenannten Acromegalie handelt. Durch denselben wird nach mancher Seite unsere Kenntniss über dieses Leiden gefördert.

Was zunächst die Aetiologie betrifft, so spielt die Heredität nur insofern eine Rolle, als es sich um angeerbte nervöse Beanlagung handelt.

Die Mutter der Kranken hat viele Jahre an Migräne gelitten. Von ihrem fünfzehnten Lebensjahre an ist Patientin selbst von Anfällen der Migräne heimgesucht worden. Abgesehen von diesem periodisch auftretenden Nervenleiden ist Frau Wenzel bis zu ihrem 36. Lebensjahre, in dem die ersten Anfänge der Acromegalie sich bemerkbar machten, völlig gesund gewesen. Insbesondere ist sie niemals von Lungenleiden befallen worden.

Patientin war demnach völlig ausgewachsen, als die ersten Anfänge der Acromegalie sich einstellten.

Eine aus ihrem 31. Lebensjahre herrührende, von mir beigegebene Photographie (Fig. 1) weist noch keine Spur ihres späteren Leidens auf. Der Vergleich mit der im 41. Lebensjahre auf meine Veranlassung angefertigten Photographie (Fig. 2), bei der die acromegalische Beschaffenheit des Körpers auf den ersten Blick deutlich erkennbar, ist nach dieser Richtung von ganz besonderem Werthe. Sicherlich handelt es sich demnach hier nicht um eine Wachsthumsanomalie, die, wie manche Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen angenommen haben, in der Zeit der zweiten Zahnung beginnend mit der Pubertätsentwickelung eingesetzt hat.

Analog den von Freund gemachten Beobachtungen kommt eine Betheiligung des Sexualsystems bei Frau Wenzel ganz besonders zur Geltung.

Völliges Sistiren der Menses nach einer Geburt ist entweder als Anlass zur Erkrankung oder als erstes Symptom der be-

ginnenden Acromegalie zu betrachten. Schon ein Jahr später traten die ersten Nervensymptome auf.

Freund glaubt, dass es sich um eine Versetzung typischer Entwickelungsverhältnisse handelt, welche mit den Wachsthumsvorgängen am Skelet zusammenhängen, — eine Anschauung, welche Klebs wenigstens für manche Fälle nicht von der Hand weisen will, während Virchow an eine derartige Beziehung nicht glaubt.

Erwähnenswerth scheint mir, dass der bei unserer Patientin geschilderte Beginn des Leidens eine gewisse Aehnlichkeit zeigt mit den Initialerscheinungen bei dem von mir beobachteten Falle von Myxoedem, den ich in dem 114. Bande von Virchow's Archiv 1888 beschrieben habe. Auch hier begann das Leiden ganz allmählich.

„Als erstes Symptom bezeichnete die Kranke Lahmigkeit des linken Daumens, welche ihr dadurch auffällig wurde, dass sie nicht mehr zu stricken vermochte. Es dauerte etwa ein Vierteljahr, bis sich Anschwellung des Handrückens und der Finger der linken Hand, später des linken Armes zeigte und nach und nach, innerhalb ein bis zwei Jahren, über den Rumpf, die rechte obere und die beiden unteren Extremitäten sich verbreitete. Erst später erfolgte Anschwellung des Gesichtes und der Augenlider, wie es scheint, ganz zuletzt am Hals und in der Mundhöhle, besonders an den Lippen und der Zunge.

Nach Ausbleiben der Regeln will die Kranke raschere Zunahme der Anschwellungen an verschiedenen Körpertheilen, sowie der Steifigkeit in den Gliedern beobachtet haben. Auch wird sie seit jener Zeit von Kreuzschmerzen, sowie von einem Gürtelgefühl um den Rücken heimgesucht."

Es hatte das Auftreten der nervösen Symptome längere Zeit vor der myxoedematoesen Anschwellung eine gewisse Aehnlichkeit mit den als Initialsymptome auftretenden Nervenerscheinungen bei der mit Acromegalie behafteten Frau Wenzel, nur waren bei letzterer zunächst mehr Symptome der sensitiven Sphäre vorhanden.

Ohne besondere Veranlassung verspürte dieselbe gleichzeitig an beiden Händen, besonders in den Fingerspitzen, Prickeln und Schlafen, zeitweilig ganz blasses Aussehen, als ob sie abgestorben wären. In der Nacht stellten sich, zumal wenn Patientin Tags vorher stark gearbeitet hatte, nagende Schmerzen in den Fingern ein. Sie wurde durch dieselben in ihrem Schlafe gestört, versuchte alsdann durch Aufschlagen der Hände auf die Bettdecke sich Ruhe zu verschaffen. Manchmal wurden die Schmerzen so heftig, dass sie aus dem Bette aufstehen und durch Einstecken

der Hände in kaltes Wasser das unangenehme Leiden lindern musste. Durch diese schmerzhaften Empfindungen war sie genöthigt, weibliche Handarbeiten aufzugeben, zumal sich bei andauernder Arbeit Kreuzschmerzen hinzugesellten.

Volle zwei Jahre hatten diese nervösen Erscheinungen gedauert, als Patientin zum ersten Mal Grösserwerden der Finger und Hände beobachtete.

Im dritten Jahre seit Beginn des Leidens, nachdem die Hände immer voluminöser geworden waren, begann auch das Gesicht zu schwellen, vor allem die Nase. Darnach beobachtete sie Hervortreten der Augen, alsdann Dickerwerden, Herabhängen des Ohrläppchens, und nach Verlauf eines weiteren Jahres, also im vierten Jahre seit Beginn krankhafter Erscheinungen, zeigten auch die Füsse gleiche Anomalie wie die Hände.

Bezüglich des Nervensystems wollen wir an dieser Stelle noch erwähnen die subjectiven Angaben unserer Kranken während ihres Aufenthaltes in der Klinik. Sie waren dieselben, wie sie von Marie für die Mehrzahl der Fälle geschildert sind. Starker Kopfschmerz besonders im Hinterkopf, mit Aenderung in Charakter und Heftigkeit, mehr oder weniger lebhafte Schmerzen in anderen Körpertheilen, bemerkenswerthe Alterationen des Sehens. Wie die ganze Krankheit schleichend aufgetreten, so haben auch diese Symptome ganz allmählich begonnen.

Ist man auf Grund der nachweisbar hereditären nervösen Anlage, sowie im Hinblick auf die geschilderten pathologischen Symptome von Seiten des Nervensystems wohl berechtigt, in unserem Falle neuropathischen Ursprung der Acromegalie anzunehmen?

In seiner klassischen Bearbeitung des pathologisch-anatomischen Befundes bei Acromegalie hat J. Arnold auch dieser Frage seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Er betont, dass man für die Diagnose der Acromegalie besonderes Gewicht beigelegt hat der Vergrösserung der Hypophysis cerebri und den am Nervensystem sonst gefundenen Veränderungen.

Nach Arnold's Zusammenstellung ist die Hypophysis in mehreren Fällen bei der Obduktion vergrössert gefunden worden. In anderen Fällen wurde aus einer Reihe von Symptomen am Kranken geschlossen, dass eine Vergrösserung vorhanden sei. Da aber Erscheinungen dieser Art nicht in allen Fällen von Acromegalie verzeichnet werden, die anatomischen Erfahrungen überdies sehr spärlich und weder übereinstimmend noch eindeutig sind, so stimme ich J. Arnold vollkommen bei, dass man aus dem Mangel einer Hypophysishypertrophie in dem von ihm untersuchten Falle bei Hagner I

noch nicht den Schluss ziehen dürfe, in diesem Falle sei eine Acromegalie nicht vorhanden gewesen.

Anatomische Veränderungen am Nervensystem sind wohl zuerst von Henrot berichtet worden. Hyperplasie der Ganglien und Nerven des Sympathicus, sowie zahlreicher anderer Nerven, Vagus, Glossopharyngeus, Plexus brachialis, bestanden in seinem Falle. Klebs fand bei Rhyner eine bedeutende Vergrösserung des Gehirns, sowie eine Verdickung der Hirnnerven, namentlich der Oculomotorii und Optici. Bei der Patientin Küng konnte Klebs weder am Halsmark, noch an den Spinalganglien oder dem Sympathicus zweifellose Alterationen nachweisen.

In dem Fall, welchen Recklinghausen und Holschewnikoff mittheilen, war eine ausgebreitete Syringomyelie und Gliose des Rückenmarks, sowie eine Atrophie der Nervenfasern in den hinteren Wurzeln der Halsnerven, in diesen selbst und im Plexus brachialis beobachtet: Befunde, welche nach der Ansicht der genannten Autoren zu Gunsten der Auffassung sich verwerthen lassen, dass die Acromegalie eine Krankheit auf neurotischer Basis sei.

Bei Hagner I hat Arnold das Gehirn, die Medulla oblongata, sowie die Nervenwurzeln vollständig normal gefunden. Am Vagus, an den intervertebralen Ganglien und denjenigen des Sympathicus war dagegen eine massige Zunahme und insbesondere ein grösserer Kernreichthum des Zwischenbindegewebes nachweisbar; noch viel ausgebildeter war die Wucherung des Bindegewebes an den Nerven der Extremitäten, ausserdem enthielten diese sehr viele schmale Fasern.

Nach Arnold erinnert die von Klebs berichtete Hyperplasie des Gehirns und vieler Nerven, sowie die von Henrot beobachtete Verdickung, insbesondere des Sympathicus, einigermaassen an die von ihm geschilderten Veränderungen, wie sie an den Ganglien des Sympathicus, der Subvertebralganglien, sowie an den peripherischen Nerven der Extremitäten von ihm festgestellt werden konnten.

Arnold betrachtet diese bindegewebigen Hyperplasien des Nervensystems, ebenso wie diejenigen bei der Elephantiasis, mit welchen sie eine weitgehende Uebereinstimmung darbieten (Jordan), als Theilerscheinung des weit verbreiteten Krankheitsprozesses, bringt sie nicht in genetische Beziehung zu demselben, will indess damit nicht die Möglichkeit eines tropho-neurotischen Ursprungs des Processes leugnen.

Sicher gebührt Arnold das grosse Verdienst, die genauesten und mühevollsten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über den acromegalischen Process angestellt zu haben. Trotzdem hat derselbe bei dem jetzigen Stand unserer Kenntniss noch nicht gewagt,

eine Vermuthung darüber auszusprechen, in welchem causalen Zusammenhang die von ihm geschilderten Veränderungen des Nervensystems, sowie die Bindegewebswucherung und Fettneubildung zwischen den Muskelfasern nebst den Degenerationsvorgängen in diesen und den von ihm geschilderten Gefässalterationen zu der Erkrankung der übrigen Weichtheile, insbesondere derjenigen der Knochen, stehen.

So interessant die Entwickelung, so charakterisch die Symptomatologie der Acromegalie sich auch in unserem Falle bei Frau Wenzel gestaltet hat, so wenig erfolgreich sind meine Bemühungen über die Erforschung des Wesens des Prozesses bis jetzt gewesen. Dass es sich hier um ein Leiden sui generis handelt, dass dabei ebenso wie beim Myxoedem schwere und leichte Fälle vorkommen, dass man je nach Ausdehnung und Lokalisation mancherlei Formen begegnen wird, ist mir dabei klar geworden. Schwerlich aber dürfte vorläufig der innere Kliniker zu einer tieferen Kenntniss dieses Krankheitsprozesses gelangen, wenigstens so lange nicht in Untersuchungen der Anatomen ein weiterer Schritt vorwärts gethan wird, der neue Gesichtspunkte eröffnet. Am Schlusse seiner verdienstvollen Arbeit hat es auch J. Arnold als besondere Aufgabe der Anatomen bezeichnet, in vorkommenden Fällen vor allem eine genaue Untersuchung des Skelets, sowie der Muskeln und des Nervensystems auszuführen, so mühsam und zeitraubend diese Arbeit auch sei; nur auf diesem Wege sei Licht in das Dunkel zu bringen, Aufschluss über das Wesen der sogenannten Acromegalie und deren Beziehungen zum Riesenwuchs zu schaffen.

Schon jetzt haben jedoch für die klinischen Untersuchungen Arnold's Resultate einen Werth, wie kaum eine andere Arbeit. Speziell sind dadurch klargestellt die Unterschiede zwischen Riesenwuchs und sogenannter Acromegalie. Nur diejenigen Fälle, in welchen ein zweifellos gesteigertes Längenwachsthum der Knochen erfolgt ist, sind als Riesenwuchs zu bezeichnen.

Indem Arnold durch die genauesten Messungen aller Knochen nachgewiesen hat, dass eine wirkliche Verlängerung der Knochen bei dem vielbesprochenem Falle Hagner I nicht zu Stande gekommen, diese vielmehr, wo sie vorhanden, mehr eine scheinbare, durch Auflagerung auf die Knochen bedingte war, rechnet er diesen Fall nicht in das Gebiet des Riesenwuchses, auch nicht zu der „Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique“, wohin ihn Marie verwiesen hatte, sondern zur Acromegalie.

Hierdurch ist Erb's Ansicht, welcher die von Friedreich veröffentlichten, später von ihm erneuter Besprechung unterworfenen

Fälle der Gebrüder Hagner als Acromegalie bezeichnet hat, auf's Glänzendste gerechtfertigt.

Die generellen Charaktere der Acromegalie sind dabei so klar hervorgehoben, dass die Deutung der klinischen Symptome bei Frau Wenzel wesentlich dadurch erleichtert wird. Aus diesem Grunde will ich der Einzelbetrachtung der bei ihr vorgefundenen Symptome die wichtigsten der Arnold'schen Resultate vorausschicken.

Ein gesteigertes Längenwachsthum der Knochen hat bei Hagner I nicht stattgefunden; aber auch bei der Acromegalie ist ein solches nicht nachgewiesen, durch Hypervolumen der Weichtheile und Auflagerung von Knochensubstanz an den Enden kommt eine Vergrösserung der Theile in der Längsrichtung zu Stande, durch welche ein gesteigertes Längen-Wachsthum der Knochen vorgetäuscht werden kann; es dürfen deshalb die bei den Kranken gefundenen Maasse nur unter Berücksichtigung dieser Thatsache verwerthet werden.

An eine abnorme Länge liess sich am ehesten noch bezüglich der Fussknochen denken. Arnold macht aber darauf aufmerksam, dass die gefundenen Werthe noch innerhalb der normalen Grenzen sich bewegen, welche ja schon unter diesen Verhältnissen als sehr weite sich ergeben. Was Fibula und Ulna anbelangt, die einzigen Knochen, welche wirkliche bemerkenswerthe Verschiedenheiten in der Länge gegenüber dem Vergleichsskelet aufwiesen, so erklärten sich diese aus den Auflagerungen, welche an den Knochenenden zur Entwicklung gelangt waren.

Wie weit die Längenmaasse hinter den bei den Riesen beobachteten zurückblieben, geht aus den von Arnold mitgetheilten Tabellen hervor. Wenn man die an den Knochen, namentlich der Finger und Zehen gefundenen Längenwerthe mit den in der Krankengeschichte verzeichneten vergleicht, so zeigt sich, dass dieselben ein wenig differiren; es ist aus diesen Zahlen zu ersehen, in wie weit die Weichtheile für das Längenmaass, insbesondere der Finger und Zehen, bestimmend gewesen sind.

Gegenüber dem Mangel einer massgebenden Verlängerung der Knochen war die Zunahme des Umfangs derselben um so ausgesprochener. Es sind, den Schädel ausgenommen, alle Knochen eine mehr oder weniger bedeutende Veränderung dieser Art eingegangen. Aus den mitgetheilten Zahlen geht hervor, dass die Zunahme des Umfangs gegen die Peripherie des Skelets hin ziemlich gleichmässig fortschreitet. Verhältnissmässig am geringgradigsten, wenn auch absolut betrachtet recht bedeutend, war dieselbe an den langen Röhrenknochen,

deren distale Enden gewöhnlich, aber nicht ausnahmslos, stärker afficirt waren als die proximalen. Am Carpus und Tarsus ist die Umfangzunahme besonders ausgesprochen in dorso-volarer und dorso-plantarer Richtung, sich äussernd als eine Verdickung der Knochen, und zwar an der Hand stärker als am Fuss, obgleich sie auch an diesem sehr beträchtlich erscheint. Die Metacarpal- und Metatarsalknochen verhalten sich ähnlich wie die langen Röhrenknochen, nur stellt sich ihre Umfangszunahme als eine verhältnissmässig viel bedeutendere dar. In noch höherem Grade gilt dieses von den Phalangen mit einem sehr bemerkenswerthen Unterschied, dass die letzten Phalangen an dieser Veränderung weniger theilnehmen als die Phalangen der ersten und zweiten Reihe. Verhältnissmässig am dicksten sind die Phalangen der zweiten Reihe, die der Finger dicker als die der Zehen.

Ausser dieser mehr gleichmässigen Umfangszunahme sind an den langen wie kurzen Röhrenknochen die Ansatzstellen von Muskeln, Sehnen und Fascien, die Tuberositäten und Tubercula, die Spinae und Cristae etc. besonders massig entwickelt und in der Richtung gegen den Muskelzug umgebogen. Die Sehnen liegen in knöcherne Rinnen- oder Halbkanäle eingebettet; ausserdem haben sich an Hand- und Fusswurzeln ganz neue grosse Knochen gebildet, die wahrscheinlich als parostale zu den Sehnen in Beziehung stehen.

Besonderen Werth hatte es, in Arnold's Falle die Umfangszunahme der einzelnen Knochen mit den in der Krankengeschichte angegebenen Zahlen zu vergleichen. Man sieht dann sofort, dass sie zur Erklärung der Volumenszunahme der Glieder nicht ausreicht, vielmehr auf eine Zunahme der Weichtheile namentlich an Händen, Füssen, Vorderarmen und Unterschenkel zurückgegriffen werden muss. Unmittelbar ergiebt sich dies an dem auf Tafel VI, Figur 16 in Arnold's Werk verzeichneten Durchschnitt durch den kleinen Finger. Arnold macht noch darauf aufmerksam, dass die Gelenke, abgesehen von Spuren einer Arthritis deformans an einzelnen Stellen, ganz normal waren. Eine Ausnahme machten die Gelenkflächen an den einzelnen Carpalknochen, sowie an den Verbindungen dieser mit den Metacarpalknochen, welche knöchern vereinigt waren, vorwiegend an der dorsalen Fläche. Ausserdem erwähnt Arnold noch der Synostosen zwischen Tibia und Fibula.

Die Wirbelkörper zeigten eine Umfangzunahme in der Richtung von vorn nach hinten hauptsächlich in Folge einer Knochenauflagerung auf ihre vordere Fläche. An den Hals- und Brustwirbeln betraf die Neubildung fast ausschliesslich die oberflächlichen Partieen der Zwischenbandscheiben, nur an der Lendenwirbelsäule zeigte auch die übrige Fläche eine Knochenauflagerung; die Wirbelsäule erschien

von vorn als eine einheitliche Knochenmasse, während eine Betrachtung von der Rückseite lehrte, dass diese Veränderung nur in den vorderen und oberflächlichsten Abschnitten sich vollzogen hatte. Auch am Becken waren sämmtliche Knochen verdickt.

Bezüglich Arnold's sehr interessanter mikroskopischer Befunde an den Knochen muss ich auf das Original verweisen. Erwähnen will ich nur zur Erläuterung unseres Falles, in wiefern Arnold versucht hat, auf Grund der von ihm geschilderten makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der Knochen sich über das anatomische Wesen des Processes eine Vorstellung zu bilden. Darnach ist es kaum zweifelhaft, dass die Anfangszunahme der Hauptsache nach auf eine periostale Neubildung zu beziehen ist. Die Aeusserung dieser war insofern eine verschiedene, als es sowohl zur Neubildung eines mehr gleichartigen und kompakten Knochengewebes, so insbesondere an den mittleren Abschnitten der Diaphysen, als auch zur Entstehung mehr umschriebener und schwammiger Knochenmassen an den Diaphysenenden, Epiphysen und Apophysen, sowie zu einer Verdickung der Tuberositäten, Cristae und zu einer Periostose der Wirbel und Synostose mancher Symphysen gekommen war.

Auch im Innern der Knochen hatten sich Neubildungsvorgänge vollzogen. Es war dieses aus der kompakten Beschaffenheit mancher Knochen, sowie insbesondere aus der Aenderung ihrer Architektur zu erkennen. Daneben hatten sich auch Processe der Rarifikation abgespielt. Doch hat Arnold den Eindruck gewonnen, dass der Neubildungsprocess nicht nur der Zeit nach die erste, sondern auch der Sache nach die wesentlichste Erscheinung gewesen sei, die gesteigerten Resorptionsvorgänge erst später sich eingestellt haben. Die in späteren Jahren bei dem Kranken eintretende Krümmung der Wirbelsäule und die damit zusammenhängende Abnahme der Grösse konnten nur auf Grund einer solchen Vorstellung verstanden werden.

Wie sich aus vorstehender Schilderung ergiebt, hat bei Hagner I Arnold einen sehr weit vorgeschrittenen, lange Jahre bestehenden Fall von sogenannter Acromegalie beschrieben. Daraus ist es erklärlich, dass im Gegensatz zu anderen Fällen im exquisitesten Maasse an allen Knochen und Weichtheilen weitgehende Veränderungen vorgefunden wurden.

„Den Schädel ausgenommen waren alle Knochen eine mehr oder weniger bedeutende Veränderung in der Zunahme des Umfangs eingegangen und ist die Zunahme des Umfangs gegen die Peripherie des Skeletes hin ziemlich gleichmässig fortgeschritten.“ In diesem Merkmale haben wir nicht

nur das Charakteristische dieses speciellen Falles, sondern der sogenannten Acromegalie überhaupt zu suchen.

Nach dieser Richtung bietet Frau Wenzel ganz besonders interessantes Verhalten. Ihr Leiden hatte, als wir es zum ersten Male untersuchten, erst 5 Jahre lang bestanden, befand sich demnach in verhältnissmässig frühem Stadium. Die Erscheinungen waren an den peripherischen Theilen, an den Enden deutlich ausgebildet, genau nach der von Marie gegebenen Schilderung, waren noch wenig an den mehr centralen Theilen des Knochensystems entwickelt. Schon nach Verlauf von 10 Monaten konnten wir wesentliche Fortschritte des Processes, besonders an den zuletzt genannten Theilen nachweisen.

Wer die beigegebene Photographie genauer betrachtet, wird sich überzeugen, dass ausser der Wirbelsäule Oberarme und Oberschenkel bei unserer ersten Untersuchung kaum noch eine Veränderung wahrnehmen liessen. Auch bei der Palpation war es schwierig, schon eine auffallende Veränderung durchzufühlen. Anders war es an den Vorderarmen und Unterschenkeln. Sie konnten an ihren untersten Enden schon verdickt erkannt werden. Am deutlichsten war die Volumenszunahme an den Händen und Füssen wahrzunehmen. Aus der Abbildung ist weiter zu ersehen, dass an den Händen die Verdickung mehr entwickelt war, als an den Füssen. Ist es nicht interessant, aus der Anamnese zu erfahren, dass an den Händen die Verdickung zwei Jahre früher bemerkt worden ist als an den Füssen?

Für den aufmerksamen Beobachter lässt die Photographie noch einen anderen wesentlichen Befund erkennen. Es nimmt nämlich an Fingern und Zehen die letzte Phalange weniger an der Verdickung Theil, als die Phalangen der ersten und zweiten Reihe. Verhältnissmässig am dicksten sind die Phalangen an der zweiten Reihe, die der Finger dicker als die der Zehen.

An den Ansatzstellen von Muskeln, Sehnen und Fascien fanden wir bei der ersten Untersuchung an den langen und kurzen Röhrenknochen die Tuberositäten und Tuberkel, die Spinae und Cristae noch nicht so massig entwickelt. Bei der zweiten Untersuchung waren diese Veränderungen deutlich nachzuweisen.

Im höchsten Grade waren wir erstaunt, trotz des relativ besseren subjectiven Befindens bei Frau Wenzel schon nach Verlauf von zehn Monaten wesentliche Veränderungen vorzufinden, die wir als Fortschritte der Hypertrophie zu deuten haben, nicht nur in den peripherischen Knochentheilen, sondern auch gerade in den mehr central gelegenen Theilen des Skelets. Am Oberarm und Oberschenkel, an den Becken- und Brustknochen, an den Wirbelfortsätzen, sowie an den dieselben bedeckenden Weichtheilen waren dieselben deutlich zu konstatiren. Ueber den verschiedenen

Gelenken an Schulter, Ellenbogen, Hüfte und Knie waren die ersten Anfänge einer Verdickung und Crepitation nachweisbar, die Haut fühlte sich überall mehr verdickt, die Muskeln fast sämmtlich voluminöser an. Was uns ganz besonders interessirt, waren die circumscripten Hypertrophien, die Muskelwülste, welche sich am inneren Rande des M. cucullaris in der oben beschriebenen Weise durchfühlen liessen. Alle diese Einzelheiten will ich hier nicht mehr namhaft machen, vielmehr auf die Krankengeschichte verweisen.

Jedenfalls wird durch die zu verschiedenen Zeiten aufgenommene Krankengeschichte der Frau Wenzel auf's Neue dargethan, dass das klinische und anatomische Bild der sogenannten Acromegalie in seinen Einzelheiten nicht nur entsprechend der Dauer und dem jeweiligen Stadium des Processes, sondern auch unabhängig davon in Folge wechselnder Lokalisation Verschiedenheiten darbietet, wie wir sie bis jetzt noch nicht gekannt haben.

Vor mir liegt die neueste französische Publikation von Souza-Leite, einem Schüler Marie's: De l'acromegalie, Maladie de P. Marie. Paris. Lecrosnier et Babé, 1890.

Darin ist eine genaue und ausführliche Zusammenstellung aller Fälle von Acromegalie gegeben. Ihre Zahl betrug damals 38, und habe ich dieselben im Anhange namhaft gemacht. Eine detaillirte Schilderung des Krankheitsbildes in Bezug auf Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf, Prognose, Pathogenese, Differentialdiagnose und Therapie findet sich in dieser Arbeit gegeben.

Die Angaben über pathologische Anatomie sind vervollständigt durch die hervorragende Arbeit von Arnold, weshalb ich mich im Vorstehenden auf dieselbe speziell bezogen habe.

Da sich Souza-Leite, ohne selbst Kritik zu üben, ohne Weiteres den Ansichten seines Lehrers Marie anschliesst, so war es von Interesse, um Marie gegenüber die Diagnose der von ihm als Acromegalie bezeichneten Krankheitsspezies zu rechtfertigen, eingehend die in diesem neuesten Werke dargelegte Symptomatologie zu berücksichtigen. Darin ist folgende Eintheilung der Symptome beliebt:

1. Objektive Symptome,
   a) constante, fundamentale, primäre,
   b) inconstante, accessorische, secundäre;
2. subjektive Symptome,
   a) constante,
   b) inconstante Symptome;
3. Allgemeinsymptome.

Meiner Meinung nach ist diese Eintheilung nicht glücklich gewählt. Es wird die Verschiedenartigkeit der Symptome, wie ich

soeben nachgewiesen habe, bedingt durch Ausdehnung und Lokalisation des Prozesses, je nachdem wir mehr vorgeschrittene, völlig ausgebildete Fälle vor uns haben, oder solche, die noch im Anfangsstadium sich befinden, bei denen nur erst die peripherischen Skelettheile eine Volumenszunahme zeigen.

Unter den constanten objektiven Symptomen wollen auch wir beginnen bei den Händen, weil sich in unserem Falle, wie in so vielen anderen Fällen, die ersten Anzeichen daselbst geltend gemacht haben. Es fällt ihre ausserordentliche Entwickelung auf. Dieselbe steht bei Beginn des Leidens im directen Gegensatz zu dem fast normalen Verhalten der Vorderarme und Oberarme. Es ist dieses in der von mir beigegebenen Photographie auf's Deutlichste zu erkennen. Dicke, breite Hände, wurstförmige Finger, deren Länge nicht zugenommen hat, sind das Charakteristische. Sie waren, als die Kranke in meiner Sprechstunde erschien, allen anderen Kranken so auffällig, dass ich von ihnen darum befragt wurde.

Knochen, Muskeln, Unterhautfettgewebe, Haut betheiligen sich an dieser Verdickung. Zuerst scheinen in unserem Falle die Knochen am meisten, die Muskeln und die Haut weniger verdickt gewesen zu sein. Möglicherweise lässt sich daraus schliessen, dass in den Anfangsstadien dieses öfters so gefunden wird, dass die Veränderungen an den Knochen denen an den Weichtheilen vorausgehen.

Wie bedeutend die Finger an Umfang zugenommen, lässt sich erkennen aus der Messung des Traurings der Patientin und aus dem jetzigen Umfang des rechten Ringfingers. Als Patientin sich im 31. Jahre verheirathete, war sie gewiss ausgewachsen. Es maass der innere Ringumfang = 6,2 cm, der äussere = 7,5 cm. Es musste der Ring vor 10 Jahren, da sie ihn doch über die Phalangealgelenke streifen musste, mindestens um einige Millimeter den Fingerumfang übertreffen. Jetzt misst der Ringfinger an der ersten Phanlange rechts 9,0, links 8,4 cm. Bereits vor 3½ Jahren war Patientin genöthigt, den Ring abnehmen zu lassen.

Die Füsse sind in ähnlicher Weise wie die Hände in den Krankheitsprocess hineingezogen. Schwerfälligkeit und Plumpheit dieser Gliedmaassen, indem sie über die Norm verdickt und verbreitert sind, während ihre Länge die Norm nicht überschreitet, Zehen von aussergewöhnlichen Dimensionen, zwar ohne Veränderung ihrer Richtung, aber kolossal, besonders in der Breite und Dicke, hypertrophirt, die Zehen wieder von nach denselben Dimensionen hin vergrösserten Nägeln bedeckt, ein stärkeres Befallensein der grossen Zehe den anderen gegenüber, das sind die charakteristischen fundamentalen Merkmale des acromegalischen Fusses, wie sie in unserem Falle

und auch in allen anderen von Souza-Leite erwähnten Fällen als constantes Symptom erwähnt worden sind.

Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass der Schuster von Anfang an beim Anmessen der Schuhe der Frau Wenzel bemerkt hat, dass die Zunahme nur nach der Breite und nicht nach der Länge erfolgt sei, wie auch noch bei der letzten Untersuchung von uns bestätigt worden ist.

Weitere scharf in die Augen springende fundamentale Symptome bietet uns der Kopf, weniger sein Schädeltheil, als vielmehr das Gesicht. Dieses hat an Volumen bedeutend zugenommen. Es ist die besonders von uns beigegebene Photographie des Gesichtes zu betrachten (Fig. 3). Es lässt uns mit seiner länglich ovalen Configuration, mit den scharf vorspringenden Rändern der erweiterten und hypertrophirten Orbita unter einer verhältnissmässig niedrigen Stirn, mit den weit hervortretenden, von verdickten und vergrösserten Lidern bedeckten Augen, mit der einen mächtigen Vorsprung darstellenden und dem Gesicht einen ganz fremden Zuschnitt verleihenden Nase, den in Folge der Dickenzunahme stark aufgeworfenen Lippen, endlich den vergrösserten und verdickten Ohrläppchen, sofort den in Rede stehenden Krankheitsprozess erkennen. Diesen auf den ersten Blick sichtbaren Veränderungen in den genannten Theilen, insbesondere der Nase, die sich ganz vornehmlich auf Flügel und Scheidewand erstrecken, den Lippen, die im erhöhten Maasse die in Folge dessen herabhängende Unterlippe betreffen, sind noch hinzugesellt solche der Zunge, wodurch eine wahre Macroglossie mit erheblicher Behinderung der Sprache entstehen kann, ferner der Gaumenbögen und des Gaumensegels, die in unserem Falle allerdings weniger in den allgemeinen hypertrophischen Process hineingezogen zu sein scheinen. Im Uebrigen fehlt unserer Patientin von den aufgeführten charakteristischen Merkmalen weder eine Volumenszunahme des Oberkiefers, noch eine bedeutende, leicht durch die Palpation festzustellende Verdickung des Unterkiefers, besonders in seinem oberen Drittheil, während der sogenannte Prognathismus maxillae, das bedeutende Abstehen des Ober- von dem Unterkiefer, noch wenig ausgeprägt ist.

Der Thorax liefert uns nach Marie die letzten constanten objektiven Symptome seiner Acromegalie. Er erweist sich in allen seinen Theilen hypertrophirt. Das Sternum, das mit transversalen Kämmen versehen ist, die Rippen, die auch bei unserer Patientin wesentlich verbreitert erscheinen und deren sternale Enden deutlich verdickt sind, die Schlüsselbeine, bei denen ebenfalls in unserem Falle sowohl das acromiale als auch das sternale Ende sich durch Volumenzunahme auszeichnen und als Verdickungen leicht zu palpiren

sind, dic Scapulae, deren Wachsthumszunahme hauptsächlich den hinteren Rand der Spinae betrifft, die Wirbel besonders ihre Dornfortsätze, alles nimmt an der allgemeinen Thoraxhypertrophie Theil. Aber ein Symptom, dem Marie eine nicht geringere Bedeutung als den Veränderungen an den Extremitäten zumisst, fand sich in unserem Falle nur theilweise. Es ist dieses die Verkrümmung der Wirbelsäule, wie sie in der Form der Kyphose, zuweilen der Scoliose, seltener der compensatorischen Lordose bei der Acromegalie hervortreten soll. Bei unserer Kranken, welcher doch keines der bisher aufgezählten fundamentalen objektiven Merkmale fehlte, fand sich, wie gesagt, bei der ersten Untersuchung von einer Wirbelsäulenverkrümmung keine Spur. Bei der nach 10 Monaten vorgenommenen Untersuchung war von einer Kyphose noch keine Spur, dagegen war der Beginn einer Scoliose wahrnehmbar; gleichzeitig erwiesen sich die Wirbel insgesammt wesentlich verdickt. Wie ich oben schon angedeutet, betrachte ich die Kyphose als ein später auftretendes Symptom, und hat dieselbe auch schon in anderen Fällen zur Zeit, als dieselben beschrieben worden sind, gefehlt. Der Marie'schen Eintheilung nach würde sie darum zu den inconstanten objektiven Symptomen gehören, zu welchen ich nunmehr übergehen will.

In Hinsicht auf die inconstanten objektiven Symptome wäre zuerst der Hals zu erwähnen nach der von Souza-Leite gegebenen Aufzählung, wie er sich durch seine Kürze und Dicke auch in unserem Krankheitsbilde auszeichnet, und wie er des weiteren eine Volumenzunahme des Kehlkopfes durch das scharfe Hervortreten der oberen und vorderen Knorpelgrenzen schon äusserlich erkennen lässt. Auf eine Erweiterung und Vertiefung dieses letzteren Organes muss auch wahrscheinlich eine Veränderung der Stimme bezogen werden, zumal sie beim weiblichen Geschlechte, speziell in unserem Falle, besonders auffällt. Denn ebenso, wie hier der Kehlkopf die Ausdehnung und Gestaltung eines männlichen erlangt hat, so hat auch die weibliche Stimme mehr den Charakter der männlichen angenommen.

Eines inconstanten Symptomes muss hier aber besonders gedacht werden, weil demselben eine ganz besondere Wichtigkeit und Bedeutung beigemessen ist. Es ist dieses die retrosternale Dämpfungszone von Erb, welche, in der oberen und vorderen Thoraxgegend belegen, von den meisten Forschern einer Vergrösserung der Thymusdrüse zugeschrieben worden ist.

Seitdem Klebs in seinem mit Fritsche gemeinsam beobachteten Falle eine Vergrösserung der Thymus nachgewiesen, hat man diesem Organe von klinischer und anatomischer Seite besondere

Aufmerksamkeit zugewandt. Klebs hat auf seine Befunde die Hypothese begründet, dass die persistirende und hyperplastische Thymusdrüse Gefässkeime (Angioblasten) in erhöhter Menge liefere, in den Blutstrom entsende und dass diese dann der Ausgangspunkt für die weiter verbreitete Gefäss- und Gewebswucherung werden.

Dass die Vergrösserung der Thymus bei Acromegalie als constante Erscheinung nicht gelten kann, lehrt unser Fall aufs Neue, indem es mir bei der ersten Untersuchung trotz sorgfältiger Perkussion nicht gelungen ist, die retrosternale Dämpfungszone von Erb aufzufinden.

Klebs hat später einen Fall mitgetheilt, in welchem die Thymus nicht vergrössert war. Auch Arnold fand bei Hagner I. keine Vergrösserung der Thymus, vielmehr boten die vorhandenen Thymusreste den gewöhnlichen Bau dar. Es kommt nach Arnold, wenigstens in diesem Falle, die am Manubrium sterni beobachtete Dämpfung nicht auf Rechnung einer Vergrösserung der Thymusdrüse, sondern der veränderten Krümmung der Knochen. Da ein so gewissenhafter Beobachter wie Erb die erwähnte Dämpfung nicht nur bei den beiden Hagner, sondern noch in zwei anderen Fällen, deren Zugehörigkeit zur Acromegalie ausser allem Zweifel steht, gefunden hat, ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass in allen diesen Fällen eine analoge Erkrankung des Skeletes, des Sternums und der Rippen vorhanden war. Der Arnold'sche Befund lässt auch eine Erklärung zu, warum bei Frau Wenzel die Erb'sche sternale Dämpfung bei der ersten Untersuchung von uns vermisst worden ist. Die Veränderungen am Thorax, besonders am Sternum, waren noch nicht so weit vorgeschritten, die Verdickungen noch nicht so hochgradig, um sich durch ausgeprägtere Dämpfung kund zu thun.

Eine glänzendere Bestätigung konnte nicht geliefert werden, als dadurch, dass wir zu unserem grössten Erstaunen nach Verlauf von 10 Monaten schon im Stande waren, mittelst genauer Percussion neben der absoluten und relativen Herzdämpfung eine sternale Dämpfung herauszufinden, welche durch die inzwischen erfolgte, auch durch die sternalen Kämme deutlich nachweisbare Verdickung des Sternums und seiner Rippenansätze zu Stande gekommen war.

Vom Hals gehen wir jetzt der Reihe nach auf Brustkorb, Unterleib und Becken herunter. Die knöchernen Theile des Thorax mussten schon unter dem Kapitel „constante objektive Symptome" einer eingehenden Erörterung unterzogen werden. Die Beschaffenheit der Weichtheile, vor allem der weiblichen Brüste, wie sie im Uebrigen schlaff und atrophisch sich gewöhnlich durch eine besonders grosse Papille in höckriger Umgebung auszeichnen, können aber erst an dieser Stelle eine kurze Erwähnung finden.

Desgleichen kann einem hängenden, umfangreichen, mit dicker faltiger Haut bedeckten Unterleib bei sonst geringerer Beleibtheit, sowie einer Hypertrophie der Beckenknochen, besonders erkennbar an den leicht palpablen Kämmen und Stacheln der Darmbeine, immerhin erst in zweiter Linie ein symptomatologischer Werth zugeschrieben werden. Bezüglich der Geschlechtsorgane fällt, wie bei unserer Patientin, so auch bei den meisten anderen acromegalischen Frauen eine Hypertrophie der grossen und kleinen Labien auf. Die Clitoris ist hier normal, der Uterus und die Eierstöcke befinden sich vor der Zeit in dem Stadium der senilen Involution.

Die Beschaffenheit der Muskulatur der Glieder, wie sie sich bei der Acromegalie findet, als eine für diese Krankheit charakteristische zu schildern, dürfte auf Schwierigkeiten stossen. Denn diese muss hauptsächlich rücksichtlich der Zeit, in welcher wir den Fall zur Untersuchung bekommen, eine total verschiedene sein. Im Allgemeinen möchten wir aber doch zu der Annahme berechtigt sein, dass im Anfangsstadium die Hypertrophie der Muskeln überwiegt, dass hingegen im vorgerückten Stadium diese in den entgegengesetzten Zustand der Atrophie übergeht. Auffallend stark entwickelte Muskulatur, aber nicht erheblich gesteigertes Muskelvermögen, wie in den Friedreich'schen Beobachtungen und in Virchow's Falle, fand sich in unserem Falle. Gegentheilig war die Muskelaktion in den peripherischen Theilen eine geringere. Patientin konnte zeitweise weder schwere Arbeiten, noch weibliche Handarbeiten verrichten.

Sehr auffallend war die am Halse, besonders am inneren Rande des Musculus cucullaris vorhandene circumscripte Muskelhypertrophie, die sich durch starke Wülste äusserlich bemerkbar machte.

Ebenso unsicher, wie bei der anatomischen Beschaffenheit der Muskulatur, sind auch Schlüsse, die wir aus den Ergebnissen der elektrischen Reizbarkeit für die Acromegalie zu ziehen suchen. Charakteristische elektrische Veränderungen haben sich noch nicht ergeben. Was den sonstigen motorischen Apparat anbetrifft, so lässt sich vornehmlich von den Gelenken sagen, dass dieselben an Umfang zugenommen haben, zuweilen ein Crepitiren wahrnehmen lassen, wie bei der Arthritis deformans. In dem Stadium, in dem sich unsere Kranke noch befindet, sind sie nahezu normal. Bezüglich der Sehnenreflexe lässt sich konstatiren, dass dieselben in unserem Falle nicht vermehrt waren. Eine Abschwächung und selbst Aufhebung des Patellarreflexes soll aber nach den französischen Forschern vorkommen, konnte aber in unserem Falle nicht nachgewiesen werden.

Weiter werden zu den inconstanten objektiven Symptomen Veränderungen am Circulationsapparate gezählt, wenn solche bei der Acromegalie auftreten. Herzhypertrophie findet sich noch wohl am häufigsten, selten ist damit ein systolisches Geräusch an der Herzspitze verbunden. Die Arterien zeigen zuweilen die ersten Zeichen der Atheromatose, besonders die A. radialis und A. temporalis, die Venen der Ober- und Unterextremität sind vielfach mit varicösen Erweiterungen versehen, ebenso diejenigen des Mastdarmes, aus denen nicht selten beträchtliche Blutungen erfolgen. Bei Frau Wenzel zeigte das Gefässsystem noch keine Abnormitäten, ebenso wie das Lymphgefässsystem. Letzteres nimmt manchmal an der allgemeinen Hypertrophie Theil, hauptsächlich die Lymphdrüsen. Von den sonstigen Drüsen des Körpers haben die Schweissdrüsen und Nieren zuweilen Veränderungen ihrer Funktionen dargeboten. Hyperhidrosis war besonders bei Frauen nicht selten, ebenso wie Polyurie, die zuweilen zu Melliturie sich steigerte. Ob der von Professor Bouchard neuerdings entdeckte Peptongehalt im Harne Acromegalischer sich häufiger vorfindet, darüber kann erst die Zukunft entscheiden. Bei Frau Wenzel zeigte die Harnsekretion keine Anomalie, eine Vermehrung der Schweisssecretion war vorhanden.

Die Hautsensibilität, die nach den verschiedensten Richtungen hin geprüft wurde, ist nur relativ wenig verändert gefunden. Anaesthesie und Analgesie fanden sich noch wohl am häufigsten, wie bei unserer Patientin an den Endphalangen der Finger. Interessant und erwähnenswerth ist das Auftreten eines Molluscum pendulum in zahlreichen Fällen, eines multiplen Fibromes der Haut von meistens Hirsekorngrösse, welches sich besonders am Hals und an den Hypochondrien vorfinden soll, in unserem Falle aber nicht vorhanden ist.

Gehen wir nunmehr nach Abhandlung der objektiven Merkmale auf die subjectiven Symptome über, so werden auch sie von Marie in constante und inconstante eingetheilt. Unter denjenigen der ersteren Art ist unstreitig eines der bemerkenswerthesten die Cephalalgie, die den Kranken, der von seinen Missgestaltungen noch keine Ahnung hat, oft allein zum Arzte führt. Diese Kopfschmerzen, denen gegenüber alle anderen bei der Acromegalie so häufigen Schmerzen ganz erheblich zurücktreten, scheinen zu dem vollständigen Bilde dieses Krankheitszustandes zu gehören und wohl nie zu fehlen. Das in zweiter Linie wichtigste subjective Symptom, die Amenorrhoe, hat schon an anderer Stelle eine eingehende Besprechung gefunden. Es mag daher genügen, hier auf dieselbe hingewiesen zu haben. Störungen im Gesichtssinn kommen in dritter Linie in Betracht. Dieselben finden sich in den verschiedensten Abstufungen, von einer leichten Amblyopie bis zur vollentwickelten Amaurose. Unser Fall,

welcher auf beiden Augen so wichtige Veränderungen darbietet, ist vielleicht im Stande, auf diesen Punkt aufs Neue und ganz besonders die Aufmerksamkeit der Forscher zu richten und seine Wichtigkeit im Krankheitsprocess der Acromegalie darzuthun. Was von inconstanten subjectiven Symptomen des Weiteren zu erwähnen ist, ist kurz abgehandelt. Störungen in den übrigen Sinnesorganen, dem Gehör, Geruch und Geschmack, sowie Herzpalpitationen und Herzdruck würden wir dazu zu rechnen haben.

Um endlich das Krankheitsbild der Acromegalie, wie wir es auf Grund der mühevollen Arbeit des französischen Autors und mit stetiger Berücksichtigung und unter Hinweis auf unsere Krankengeschichte hier entworfen haben, zu einem vollständigen zu gestalten, erübrigt es noch, den Allgemeinsymptomen einige Worte zu widmen. Allgemeine Schwäche und Müdigkeit, Unlust zur Arbeit, trübe Laune, unruhiges Wesen sind dieselben Symptome, die auch die meisten anderen chronischen Ernährungsstörungen begleiten. Die Neigung zur Melancholie und eine unbezwingbare Muthlosigkeit, wie sie allen Acromegalikern eigen sind, lassen sich als Folge der Missgestaltung und durch das stete Gedenken derselben wohl erklären. Es muss am Schlusse noch hervorgehoben werden, dass trotz der vorhandenen Störungen die geistigen Funktionen ziemlich intact sind.

Im Vorstehenden habe ich sämmtliche Symptome nach der von Souza-Leite gegebenen Anordnung zusammengestellt. Meiner Meinung nach hat die Einreihung der bei Frau Wenzel beobachteten Erscheinungen in diese Symptomatologie am besten bewiesen, wie sehr ich im Rechte bin, zu den Fällen von sogenannter Acromegalie diese meine Beobachtung zu zählen.

Welcher anderen Krankheitsspezies sollte sie, wenn wir das Gebiet der differentiellen Diagnose nunmehr betreten, von uns zugetheilt werden?

Eine Verwechselung mit Myxoedem ist gänzlich ausgeschlossen. Aus eigener Anschauung kenne ich sehr gut die auffallenden Charaktere der myxoedematösen Haut und der übrigen Symptome von Seiten des Nervensystems etc.

Mit der Arthritis deformans, sowie mit chronischem Gelenkrheumatismus hat die vorliegende Krankheit gar keine Verwandtschaft. Die Gelenke als solche sind noch wenig betheiligt. Es kommt noch in Betracht der eigenthümliche Charakter und die Heftigkeit der Schmerzen, die vorherrschend auf die Gelenke beschränkt sind, von Zeit zu Zeit Entzündungserscheinungen bei Arthritis darbieten.

Bei manchen Aerzten besteht heute noch die Meinung, hypertrophische Entwickelung des einen oder anderen Gliedes

den Fällen von Acromegalie einreihen zu sollen. Ein mir befreundeter, hervorragender Arzt unserer Provinz hatte die Güte, als er von meinen Studien über Acromegalie hörte, auf einen Fall mich hinzuweisen, den er für Acromegalie hielt. Sehr dankbar bin ich ihm für folgende Notizen:

„Die Frau ist jetzt 28 Jahre alt, seit 12 Jahren an einen Gutsbesitzer verheirathet. Sie hat also in ihrem 16. Jahre geheirathet, war damals ihrer Meinung nach voll erwachsen, aber etwa, wie sie erzählt, einen Kopf kleiner, als ihr Gemahl. Jetzt aber ist sie reichlich um Kopfeslänge höher. Sie ist nie menstruirt gewesen, auch nach der Versicherung ihrer Mutter, die eine ganz normale Frau ist. Sie stellte sich vor zwei Jahren bei mir vor wegen einer leichten lokalen Affektion der Urethra. Bei dieser Gelegenheit konnte ich Folgendes feststellen: Sie ist 193 cm lang, hat keine Spur von Mammae, keine Pubes, keinen Uterus. Ihre eine Hand, ich weiss nicht mehr genau welche, ist noch einmal so gross, wie die andere, Sie ist von solcher Dimension, dass sie in den Läden keinen passenden Handschuh vorräthig findet, und zwar wird das enorme Wachsthum derselben einer schweren Verletzung (Biss von einem Pferde) zugeschrieben."

Mit Marie stimme ich vollkommen überein, dass Fälle dieser Art weder der Acromegalie zugetheilt, noch überhaupt als partielle Acromegalie bezeichnet werden dürfen. Die als Acromegalie von Marie bezeichnete Krankheitsspezies ist ein progressives, in Kachexie ausgehendes allgemeines Leiden, welches kaum einen Theil des Skeletes, kaum ein Organ gänzlich unbetheiligt lässt. Meiner Meinung nach dürfte es sich im vorliegenden Falle um partiellen Riesenwuchs handeln.

Wie verhält sich überhaupt Acromegalie im Gegensatz zum Riesenwuchs?

Beim Riesenwuchs sind die gesammten Grössenmaasse des Körpers abnorm hohe und gleichzeitig wohl proportionirte. Es setzen diese Abnormitäten an den Gliedmaassen und den Knochen, ausserdem in der Wachsthumsperiode ein, sind demnach als Wachthumsanomalien zu betrachten.

Wie v. Recklinghausen besonders betont, liegt für die ganze Frage nach dem Wesen der Acromegalie oder Pachyacrie in der sicheren Entscheidung der Eintrittszeit der übermässigen Grössenverhältnisse, in der Feststellung darüber, ob die Abnormitäten an den Gliedmaassen und Knochen in der Wachsthumsperiode eingesetzt haben, also eventuelle Wachsthumsanomalien sind, oder ob sie sich erst nach Abschluss des eigentlichen Wachsthums einstellten und daher als pathologische Proliferationen, als richtige Hypertrophien.

welche durch locale aktive Vorgänge, die namentlich mit Störungen in den lokalen Gefässbezirken und der Gefässnerven einhergehen, betrachtet werden müssen, die Entscheidung. Sehr genau ist bei Frau Wenzel die Zeit des Eintrittes der Abnormitäten markirt. Sicher haben sie sich nach dem Abschluss des eigentlichen Wachsthumes eingestellt, da eine aus dem 31. Lebensjahre datirende Photographie noch keine Spur der Anomalie erkennen lässt.

Die Streitfrage, ob Wachsthumsanomalie (Freund) oder eigentliche Krankheit (Marie) vorhanden sei, ist durch unsere Beobachtung weiterhin entschieden zu Gunsten Marie's. Niemand, der obigen Bericht über Frau Wenzel, insbesondere auch die Anamnese mit der chronologischen Aufzählung des Eintritts der einzelnen Symptome genau durchliest, wird bezweifeln, dass es sich um eigentliche Krankheit, wahrscheinlich auf neurotischer Basis handelt, zumal auch der Anfang mit Menstruationsanomalien die Annahme andauernder Angioneurose leicht verständlich macht. Ueberdies haben genaue Messungen ergeben, dass bei Frau Wenzel nur eine Zunahme der Knochen in die Breite und nicht auch in die Länge erfolgt ist, welch' letzteres für den Riesenwuchs erforderlich ist.

Eine Krankheit, die zuweilen zur Verwechselung mit Acromegalie Veranlassung geben soll und deren Studium zuerst und hauptsächlich von Marie kultivirt wurde, ist von ihm Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique bezeichnet worden. Schon die Aetiologie, worauf Marie das Leiden basirte: eine Affektion des Respirationsapparates mikroparasitären Charakters, eine Resorption der von den Mikroorganismen dort produzirten Stoffe und Uebergang derselben in den allgemeinen Kreislauf, zuletzt eine hypertrophische Knochengelenkentzündung als Folge der Ablagerung der erwähnten Stoffe in den Gelenken, ist bei unserem Falle völlig ausgeschlossen, da Frau Wenzel niemals mit einem Leiden der Respirationswege behaftet war. Können wir uns nun auch rücksichtlich der Aetiologie der hypertrophischen Knochengelenkentzündung der Anschauung Marie's nicht anpassen, so ist doch die Existenz der Krankheit selbst neben der Acromegalie, wenigstens wenn wir an der Beschreibung Marie's genau festhalten, nicht so ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Denn betonten wir, dass bei der Acromegalie eine eigentliche Deformation fehle, so soll dieselbe bei jener Krankheit sehr ausgesprochen sein, sowohl an den Händen als auch an den Füssen. Konnten wir hervorheben, dass bei der Acromegalie Hand und Fuss gleichmässig an Umfang und Breite zugenommen hatten, so soll bei der Knochengelenkhypertrophie ein ganz erheblicher Contrast zwischen der normal gebliebenen Mittelhand resp. dem nicht veränderten Mittel-

fuss und den sehr verdickten Finger- resp. Zehenphalangen und der womöglich noch voluminöseren Hand- resp. Fusswurzel bestehen. Mussten wir des Weiteren bei der Acromegalie die geringste Betheiligung der dritten Phalange konstatiren, so fällt bei der verwandten Wachsthumsanomalie gerade ein besonderes Befallensein und eine vorzügliche Verdickung, wie auch Deformirung dieses kleinen Skelettheiles auf, so dass Marie den ganzen Finger mit einem Trommelschlägel, die ganze Zehe mit einem Glockenschwengel zu vergleichen beliebte. Ein vorzüglicheres Befallensein der Gelenke, bestehend in einer Verdickung, Verbreitung und Deformirung der Gelenkkörper und nicht allein an Hand und Fuss, sondern auch an Knie, Ellenbogen, Schulter, womit zugleich eine bedeutende Beschränkung der passiven Beweglichkeit verbunden ist, sollte ein weiteres Unterscheidungsmerkmal der Acromegalie gegenüber abgeben. Wenn wir ferner noch, um ein annähernd vollständiges Bild der pneumonisch-hypertrophischen Knochengelenksaffection zu geben, anführen, dass das Gesicht nicht länglich oval, sondern mehr kreisrund gestaltet ist, dass die Nase nicht den vollen Umfang der acromegalischen Nase erreicht, dass der Unterkiefer dem Prozesse ganz fern bleibt, der Oberkiefer hingegen nur an den Alveolarrändern verdickt erscheint und der Prognathismus maxillae fehlt, und dass endlich Lippen, Zunge, Kehlkopf, Hals nicht in den pathologischen Process hineingezogen werden, so wären damit in unserem Falle schon hinreichend Unterscheidungsmerkmale der Acromegalie gegeben.

Indem Marie bei der ursprünglichen Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Acromegalie und der Wahl dieser Bezeichnung von der Vorstellung ausgegangen ist, dass das Wesen derselben eine an den Spitzen auftretende Vergrösserung der Theile und zwar sowohl in der Länge, als auch in der Dickendimension sei, so würden wir unsern Fall nicht der Acromegalie zurechnen dürfen, wenn nicht die Arnold'schen Untersuchungen bewiesen hätten, dass ein wirkliches Längenwachsthum für die Knochen wenigstens keineswegs erwiesen ist, dass vielmehr nur eine scheinbare Verlängerung durch Hypervolumen der Weichtheile und Auflagerung von Knochensubstanz an den Enden zu Stande kommt.

Bei der Acromegalie ist demnach an Knochen, wie an den Weichtheilen der Schwerpunkt auf die Verdickung, speziell auf die Verbreiterung der gipfelnden Körpertheile zu verlegen, wie die Untersuchung bei Frau Wenzel aufs Neue bestätigt hat. Daher ist auch für unsern Fall das von Recklinghausen vorgeschlagene, correcter gebildete Wort „Pachyacrie“ vorzuziehen dem von Marie eingeführten Ausdrucke „Acromegalie“. Letztere Bezeichnung habe ich vorläufig noch beibehalten, weil sie, einmal eingeführt, von der

Mehrzahl der Aerzte besser verstanden wird. Nach Arnold wäre sie nur für solche Fälle beizubehalten, bei denen als bemerkenswerther Unterschied von den bisherigen ein wirkliches Längenwachsthum der Knochen noch weiter nachgewiesen werden sollte. Ausserdem schlägt Arnold vor, im Falle es sich herausstellen sollte, dass es Fälle giebt, in welchen vorherrschend eine Volumenszunahme der Weichtheile zu Stande gekommen ist, diese Form von der durch vorwiegendes Hypervolumen der Knochen charakterisirten Pachyacria ossea als Pachyacria mollis zu unterscheiden.

Was als Charakteristikum der sogenannten Acromegalie noch ganz besonders hervorgehoben werden muss, das ist ihre eminent lange Dauer, ihr langsames, aber unaufhörliches Fortschreiten, und ihr endlicher Ausgang in Cachexie. Zehn, zwanzig, dreissig Jahre werden als die Zeit ihres Bestehens bezeichnet. Doch dürfte diese Bestimmung auf Schwierigkeiten stossen, da sich ihr Beginn selten so genau wird feststellen lassen, wie an unserem Falle.

Bezüglich der progressiven Entwickelung ist es interessant, wie die Kranken dieselbe an ihren Bekleidungsgegenständen selbst bemerken. Bei der Frau Wenzel ist in der Krankengeschichte hervorgehoben worden, dass feine Damenhandschuhe bald mit Herrenhandschuhen vertauscht werden mussten. Zeugschuhe mit elastischen Zügen wurden „extra nach Maass“ angefertigt und konnten, wenn auch möglichst elegant gemacht, dennoch nicht die immer bedeutender werdende Verunstaltung der Füsse in die Breite verdecken. Der Trauring wurde zu klein und musste abgelegt werden.

Rücksichtlich des Verlaufes der Acromegalie ist also zu bemerken, dass derselbe im allgemeinen ein allmählich progressiver ist, doch sind Zeiten, die eine auffallend rasche Verschlimmerung bringen, und ebenso Pausen, die retardirend auf den Krankheitsprocess einwirken, nicht ausgeschlossen. Ein solcher Zustand grösseren Wohlbefindens ist bei unserer Kranken seit einigen Monaten eingetreten.

Die Cachexie der Acromegalie kennzeichnet sich schon äusserlich durch die mit der Zeit eintretende Atrophie der Haut und Muskulatur, durch den grossen Verfall der Kräfte. Der Tod erfolgt aber in der Regel durch eine intercurrente Krankheit, zuweilen, wie französische Autoren, die eine Hypertrophie der Hypophysis cerebri annehmen, behaupten, durch Hirndruck und dadurch bedingten Schlagfluss.

Hat für die Behandlung der sogenannten Acromegalie unsere Beobachtung Anhaltspunkte geliefert?

Fortgesetzte Massage mit Applikation schwacher faradischer Ströme auf Rücken und Extremitäten, innerliche Darreichung toni-

sirender Medikamente nebst dem auf die Gefässnerven wirkenden Extr. Secalis cornuti haben wesentliche Besserung erzielt. Die Extremitäten wurden beweglicher, die Kranke konnte weibliche Handarbeiten wieder verrichten, auch haben die sensitiven Störungen sich verringert. Aus den brieflichen Nachrichten und dem, Ende März aufgenommenen, Befunde dürfen wir schliessen, dass die von mir eingeschlagene Therapie eine wesentliche Verringerung der Beschwerden herbeigeführt hat. Da die Besserung erst mit der länger fortgesetzten Behandlung bemerkbar wurde, glaube ich letzterer einen wesentlichen Einfluss dabei nicht absprechen zu sollen.

Von anderen Aerzten werden Arsen und Phosphor, Arzneikörper, welche bekanntlich auch das Knochenwachsthum influiren, empfohlen. Auch von Eisenchlorid, Rhabarber und ähnlichen Mitteln versprechen sich manche günstige Wirkung. Von neueren chemischen Mitteln wurden Antipyrin, Antifebrin und ähnliche versucht, um auf den allgemeinen Krankheitsprocess zu wirken. Auch gab es Aerzte, welche auf die Diät das Hauptgewicht legen zu müssen glaubten. Eine modifizirte Oertel'sche Kur, eine Milchdiät wurde für das beste Verfahren gehalten.

Ging man ausserdem symptomatisch gegen die Kopfschmerzen vor, wogegen sich sowohl Antipyrin, als auch Coffeïn wirksam erwiesen haben soll, bekämpfte man die etwa vorhandenen Glycosurie durch antidiabetische Maassnahmen, so musste man sich hiermit zufrieden geben.

Von einer rationellen Behandlung der sogenannten Acromegalie kann leider bei der völligen Unkenntniss der Natur und der Aetiologie des Leidens zur Zeit noch keine Rede sein.

Herrn Collegen Schirmer in Gemeinschaft mit den Herren Collegen Stoewer und Gogrewe für die bei dieser Arbeit vielfach mir gewährte Unterstützung den herzlichsten Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.

Verzeichniss der 38 Fälle, welche von Souza-Leite zusammengestellt worden sind:

1. Observation I (P. Marie et Sousa-Leite).
   M. H . . ., 36 ans, célibataire, rentier.
2. Observation II (P. Marie et Sousa-Leite).
   M. Z . . ., âge de 39 ans, docteur en médecine, d'origine israélite.
3. Observation III (P. Marie).
   B . . ., 49 ans.

4. Observation IV (P. Marie).
M. C . . ., 45 ans.
5. Observation V (P. Marie).
Fuchs, femme de 37 ans.
6. Observation VI (P. Marie). (Revue de médecine, 1886.)
Héron, veuve Beaufils, 54 ans, lingère.
7. u. 8. Observation VII et VIII (P. Marie).
Il s'agit de deux hommes adultes. L'un est commerçant, l'autre serait chantre.
9. Observation IX.
Il s'agit d'une femme de 42 ans, concierge, dans le service de M. le docteur de Bouveret en mai 1889.
10. Observation X (Farge).
Cad . . . (Louis), 31 ans, né à Moutiers (Loire - Inférieur), est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-André, n° 4, en février 1889.
11. Observation XI (Fleming) (1).
Femme, âgée de 45 ans.
12. Observation XII (Verstraeten).
Mlle L . . ., âgée de vingt-neuf ans, célibataire, tailleuse de profession.
13. Observation XIII (Virchow).
Westph., très développé dans son enfance, lutteur.
14. Observation XIV (Freund).
Femme, âgée de 34 ans.
15. Observation XV (Roth) (1).
M. Br . . ., 37 ans, marchand israélite.
16. Observation XVI (Strümpell) (1).
Il s'agit d'une femme, qui présente . . .
17. Observation XVII (Schultze) (2).
A. L . . ., 33 ans.
18. Observation XVIII (Schultze).
Il' s'agit d'un homme de 63 ans, présentant . . .
19. Observation XIX (Adler) (1).
Mme Anna H . . ., âgée de 34 ans.
20. Observation XX (Erb).
Femme de 58 ans.
21. Observation XXI (Erb).
Mlle B. B . . ., 25 ans, vue le 7 août 1889.
22. Observation XXII (Hadden et Ballance).
Femme mariée de 35 ans.
23. Observation XXIII (Godlee).
Femme de 41 ans.

24. Observation XXIV (Wilks).
Il' s'agit d'une femme de 28 ans . . .
25. Observation XXV (Tresilian) (1).
E. M . . . âgée de 31 ans.
26. Observation XXVI (Minkowski).
Musicien russe, âgé de 38 ans.
27. Observation XXVII (Wadsworth).
Mme C . . ., âgée de 42 ans.
28. Observation XXVIII (Fritsche et Klebs).
Peter Rhyner, quarante-quatre ans, célibataire.
29. Observation XXIX (Ellinwood).
Le cas . . . est relatif à un homme de 28 ans, qui—.
30. Observation XXX (Taruffi).
L. Marchetti, tonnellier de son métier.
31. Observation XXXI (Brigidi).
Ghirlenzoni.
32. Observation XXXII (Henrot).
Homme de 36 ans, non syphilitique.
33. Observation XXXIII (Lancereaux).
Malade, qu'on avait cru atteint de cachexie exophthalmique.
34. Observation XXXIV (Lombroso).
Homme de 37 ans.
35. Observation XXXV (Verga).
Marie B . . ., est de Milan.
36. Observation XXXVI (Chalk) (1).
Femme . . .
37. Observation XXXVII (Alibert).
Pierre, âgée de 32 ans.
38. Observation XXXVIII (Saucerotte-Noël).
Habitant du village de Mangonville, âgé de 39 ans.

Literatur.

1. Saucerotte, Mélanges de Chirurgie, 1801.
2. Alibert, Précis théorique et pratique des maladies de la peau, 1822.
3. Chalk, Partial dislocation of the lower jaw from en enlarged tongue. Transact. of the pathol. soc. of London 1857.
4. Verga, Caso singolare di prosopectasia; Rendicont. del Reale Istituto dei Science etc., 1864.
5. Friedreich, Hyperostose des gesammten Skelets. Virchow's Archiv Bd. XLVII. 1868.

6. Lombroso, Caso singolare di macrosomia, übersetzt von Fraenkel in Virchow's Archiv Bd. XLVI. 1869.
7. Ewald, Angeborene und fortschreitende Hypertrophie der linken Hand. Virchow's Archiv Bd. LVI. 1872.
8. Brigidi, Studii anatomo-patologici sopra un uomo divenuto stranamente deforme etc. Società medico-phisica fiorentina, 1877.
9. Ces. Taruffi, Della macrosomia. Annali universali di medicina, 1879.
10. Henrot, Notes de Clinique médicale, des lésions anatomiques et de la nature du myxœdeme. Reims 1882.
11. Fritsche und Klebs, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig 1884.
12. Hadden et Balance, A case of hypertrophy of the subcutaneous tissues of the face etc. Clinical society's transact., vol. XVIII, 1885, und A case acromegaly, daselbst vol. XXI, 1888.
13. Marie, Sur deux cas d'acromegalie. Revue de Médecine 1886.
14. Minkowski, Ueber einen Fall von Acromegalie. Berliner klinische Wochenschrift 1887.
15. Fraentzel, Ueber Acromegralie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1888.
16. Broca, Un squelette d'acromégalie. Archiv. génér. d. méd. 1888.
17. Bier, Ein Fall von Acromegalie. Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik in Kiel. 1888.
18. Elliot, Multiple sarcoma with osteitis deformans. Lancet 1888.
19. Erb, Ueber krankhaften Riesenwuchs (Acromegalie). Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888.
20. Wilks, Clinical society of London 1888.
21. Wadsworth, A case of myxoedema etc. Boston medical and surgical journal 1888.
22. Rickmann Godlee, A case of acromegaly. Clinical society of London 1888.
23. Tresilian, A case of myxoedema. British medical journal 1888.
24. Sollier, Sur une affection singulière du système nerveux etc. France médicale 1889.
25. Guinon, De l'acromegalie. Gaz. d'hôpitaux 1889.
25a. Virchow, Ein Fall und ein Skelet von Acromegalie. Berliner klinische Wochenschrift 1889.
26. Saundby, Illustrated medical news 1889.
27. Adler, Ein Fall von Acromegalie. Medicin. Monatsschrift 1889.
28. Erb, Ueber Acromegalie. Tagblatt der 62. Naturforscherversammlung in Heidelberg. 1889.
29. Farge, Observations d'acromégalie. Progr. médic. 1889.
30. Marie, L'acromégalie, daselbst.
31. Derselbe, Acromegaly. Brain 1889.

32. Verstraeten, L'acromégalie. Revue de méd. 1889.
33. Freund, Ueber Acromegalie. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. 1889.
34. Schultze, Ueber Acromegalie. Deutsche medic. Wochenschr. 1889.
35. Schapovnikow, Ueber Acromegalie. Medic. Rundschau 1889 (Russ.).
36. Klebs, Die krankhaften Störungen etc. 1889.
37. Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie etc. Virchow's Archiv Bd. 119. 1890.
38. Recklinghausen, Ueber die Acromegalie, daselbst.
39. Péchadre, Un cas d'acromégalie. Revue de méd. 1890.
40. Marie, De l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Revue de méd. 1890.
41. Souza-Leite, De l'acromégalie. Paris 1890.
42. Arnold, Acromegalie, Pachyacrie oder Ostitis? Ein anatomischer Bericht über den Fall Hagner I. 1891.

C. Fr. Mosler.

Greifswald 22 Maerz 1891



Ueber eine eigenthümliche perniciöse Knochenerkrankung

(„Lymphadenia ossium")

von

Prof. Dr. H. Nothnagel
in Wien.

(Hierzu Tafel IV und V.)







Seltenheit des Vorkommens, besonderes anatomisches Verhalten, eigenartiger klinischer Verlauf zeichnen den vorliegenden Fall von Knochenerkrankung aus und rechtfertigen die Mittheilung desselben.

Durch die weitverbreitete, das ganze Skelet betreffende Ausdehnung des Prozesses mit Vernichtung des Knochenmarkes sind ausserdem zugleich Verhältnisse geschaffen worden, wie sie im Experiment nie hergestellt, und welche vielleicht für die Frage des gegenseitigen compensatorischen Eintretens der verschiedenen an der Blutbereitung betheiligten Organe verwerthet werden können.

Krankengeschichte.

Josef Atzl, 24 Jahre alt, Senner.

Anamnese vom 5. Oktober 1890. Die Mutter des Patienten ist im Puerperium gestorben, sein Vater an einem Schlaganfall. Vier Geschwister sind vollständig gesund, eine Schwester soll an „Rheumatismus" leiden, doch vermag Patient über ihren Zustand keine nähere Aufklärung zu geben.

Patient hat keine Kinderkrankheiten gehabt, nur leidet er, so weit er sich erinnern kann, schon seit Jahren an häufig wiederkehrendem Ohrenfluss, welcher vor 3 Jahren zu Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr führte. Im 20. Lebensjahre überstand er eine linksseitige Lungenentzündung, nach welcher er sich rasch und vollständig erholte. Von sonstigen Krankheiten ist er verschont geblieben.

Bis zu seinem 21. Jahre hielt sich Patient in seiner Heimath Tyrol auf, wo er als „Schweizer“ Erwerb hatte und in dieser Eigenschaft die Sommermonate auf der Sennhütte verbrachte; blos im 19. Jahre war er für kurze Zeit Fleischhauer. Die Mühseligkeiten seines Berufes ertrug er ohne Schaden für seine Gesundheit und er war ein vollständig kräftiger und gesunder Bursche, als er am 1. April 1889 zum Militär eingestellt wurde und in eine tyroler Garnison kam. Dort begannen sich jedoch bei ihm alsbald Krankheitserscheinungen zu zeigen, welche ihn seither nicht mehr verliessen, sondern in stetiger Zunahme bis an den heutigen Tag anhielten.

Im Juni 1889 traten nämlich plötzlich und ohne nachweisliche Ursache stechende und zuckende Schmerzen auf, welche Patient als „Magenschmerzen“ bezeichnet und der unteren Sternalgegend entsprechend lokalisirt. Dieselben kehrten anfangs etwa alle 14 Tage und immer nur in den Abendstunden wieder. Diese Schmerzanfälle waren von reichlichem Schweissausbruch begleitet, sie dauerten jedesmal 5—6 Stunden und waren nicht besonders heftig. Sie führten auch keine sonstigen Beschwerden mit sich, namentlich litt der Appetit gar nicht und die genossenen Speisen wurden stets gut vertragen, ebenso waren Schlaf und Körperkraft unvermindert.

Nach Verlauf von einigen Monaten wurden die Anfälle häufiger und intensiver, und sie kamen nun jeden zweiten Abend wieder. Dabei merkte der Patient, dass er abmagere und täglich blasser und matter werde. Sein Körpergewicht verminderte sich vom 1. April bis 15. September 1889, an welchem Tage er beurlaubt wurde, um 9 Kg.

Er kam darauf nach Wien und trat hier wieder als „Schweizer“ in Dienst, doch ging es mit der Arbeit schwer, denn er fühlte sich immer matter. Die Schmerzparoxysmen, die bisher blos „in der Herzgrube“ sassen, befielen nach und nach zu gleicher Zeit die Sitzknochen, den Rumpf, schliesslich die oberen und unteren Extremitäten und zwar mit grosser Heftigkeit, so dass Patient endlich in einen Erschöpfungszustand gerieth, welcher ihn zwang, den grössten Theil des Tages das Bett zu hüten. Nun war während der Paroxysmen, welche nach wie vor mit ziemlicher Regelmässigkeit jeden zweiten Abend erschienen und bis in die Morgenstunden dauerten, beinahe der ganze Körper von reissenden und ziehenden Schmerzen ergriffen und nichts konnte dem Kranken Linderung verschaffen. Bis zum Mai 1890 konnte er noch für kurze Zeit das Bett verlassen, um ein wenig herumzugehen, da schwollen aber allmälich die Füsse an, die Abmagerung des Körpers, die Blässe der Haut und die schwere Mattigkeit nahmen immer mehr zu, so dass der Patient nun gänzlich an das Bett gefesselt war.

Die geschilderten Beschwerden setzten sich seither bis zur Aufnahme des Patienten auf die Klinik ohne Unterbrechung fort; auch gegenwärtig soll in den Abendstunden jeden zweiten Tages der Schmerzanfall kommen, welcher sich dann bis in die Morgenstunden erstreckt und in der letzten Zeit besonders die oberen Extremitäten in den Gelenksgegenden befällt.

Der Appetit ist erhalten geblieben, ebenso der Schlaf, welcher nur in den paroxysmalen Nächten gestört ist; sonst fühlt sich Patient zwar sehr matt, im übrigen aber, besonders an den schmerzfreien Tagen, wohl. Die wiederholt erwähnte Abmagerung soll seit einem Jahre den gegenwärtigen Grad erreicht haben.

Wann die jetzt bestehenden Schwellungen der Epiphysen und die Difformität des Thorax aufgetreten sind, das weiss Patient nicht anzugeben; er schrieb das stärkere Hervortreten der Knochen nur der beträchtlichen Abmagerung des Fleisches zu. Potus, Lues, Wechselfieber, Traumen werden verneint; Stuhlgang und Uriniren ohne Beschwerden.

Status vom 6. Oktober 1890.

Patient nimmt bequeme Rückenlage ein, das Sensorium ist frei, Kopfschmerz besteht nicht. Er ist mittelgross, von ursprünglich offenbar zartem Knochenbau. Das Fettpolster ist ganz geschwunden, die Muskulatur ist hochgradig atrophisch. Die Haut ist erdfahl, trocken, welk, leicht abschilfernd. Temperatur 36,7. Icterus besteht nicht. Oedem an den Knöcheln. Der Gesichtsausdruck ruhig, schmerzlos. Die Bildung des Schädels und des Antlitzes zeigt nicht das mindeste Auffallende oder von der Norm Abweichende, insbesondere ist auch der Unterkiefer normal gestaltet.

Die Radialaterie ist weich, nicht geschlängelt, etwas enge, die Pulswelle mittelhoch, die Spannung normal. Puls regelmässig, sehr frequent, 110. Respiration regelmässig, costoabdominal, 30.

Harn. Tagesmenge 1000 Ccm.; Sp. G. 1023; er ist gelb, von Uraten getrübt, sauer. Eiweiss, Zucker, Aceton, Acetessigsäure, Pepton fehlen und wurden auch im weiteren Verlauf nie gefunden. Indicangehalt etwas erhöht. (Man vergleiche die umstehende Tabelle der genaueren Harnuntersuchung.)

Stuhl fest, geformt, dunkel. Der mikroskopische Befund ergiebt in ihm keine abnormen Bestandtheile.

Blut. Aus der Stichöffnung der Fingerbeere quillt helles, fast serös aussehendes Blut hervor. Haemoglobingehalt (mit v. Fleischl's Haemometer bestimmt) 30 pCt. Zahl der rothen Blutkörperchen im $Cm.^3$ 1.824.000. In Deckglaspräparaten, welche mit Ehrlich's Farbmischung hergestellt wurden, ergiebt sich folgender Befund:

Datum	Menge	Sp. Gew.	Feste Stoffe	Ur	NaCl	P_2O_5	Temperatur
7.—8. October 7 Uhr früh	1020	1021	49·91	25·99	8·31	1·578	
8.—9.	685	10225	35·91	13·19	8·54	0·561	
9.—10.	1040	1020	48·46	17·02	13·16	0·851	Fieber*
10.—11.	920	10175	37·51	15·58	9.20	0·725	
11.—12.	1200	1018	50·33	16·56	14·60	0·731	Fieber*
12.—13.	1740	1010	40·54	16·09	6·83	1·169	
13.—14.	1200	10115	32·15	13·20	7·06	0·832	Fieber*
15.—16.	1140	1015	39·82	13·25	9·73	0·682	Fieber*
16.—17.	1020	1015	35·65	13·67	7·51	0·707	
17.—18.	960	1017	38·03	13·91	7·44	0·645	Fieber*
20.—21.	870	1019	38·41	15·37	6·56	1·001	
21.—22.	570	10225	29·88	10·73	6·38	0·682	
22.—23.	780	1022	39·98	13·73	8·97	0·843	Fieber*
23.—24.	820	10195	37·25	15·19	7·48	1·231	
24.—25.	700	1016	28·70	—	4·81	0·691	Fieber*

Starke Poikilocytose, grosse Unterschiede in den Durchmessern der Erythrocyten; einzelne kernhaltige rothe Blutzellen. Leichte Leukocytose; unter den Leukocyten sind vorwiegend polynucleäre mit neutrophiler Granulation, mässig viele Lymphocyten, spärliche eosinophile Zellen und vereinzelte grosse mononucleäre Leucocyten mit glattem Plasma zu sehen. Die Blutplättchen sind in gewöhnlicher Zahl vorhanden. Spätere wiederholte Blutuntersuchungen ergaben im Wesentlichen das Gleiche; der Haemoglobingehalt sank allmälich auf 26 pCt.

An dieser Stelle sei zugleich bemerkt, dass die Untersuchung auf Malariaparasiten (welche bei jedem Falle von wirklicher Malariavergiftung regelmässig von uns gefunden werden) bei dem Kranken stets ein negatives Resultat geliefert hat; weder wurden die sogenannten Malariaplasmodien noch schwarzes Pigment in den Blutzellen beobachtet.

Bakterielle Züchtungsversuche mit dem Blute, auf Agar und Glycerinagar, fielen ganz negativ aus. Ebenso konnten weder in frischen noch in verschieden gefärbten Blutpräparaten Microben aufgefunden werden.

Sputum schleimig, sehr spärlich, enthält keine Tuberkelbacillen (auch später nicht). — Der Gesichtsausdruck ist leidend, die Gesichtszüge täuschen ein höheres Alter vor, als der Patient erreicht hat. Das Gesicht ist ungemein blass und fahl; auf der Stirne und Nase sind confluirende Pigmentflecke zu sehen. Die Wangen sind eingefallen, die Backenknochen stehen weit vor. Die Conjunctiven und Lippen sind blutleer, ebenso die Zunge, welche nicht belegt ist. Ueber der rechten Regio parotideo-masseterica sind einige grosse, weiche Lymphdrüsen zu fühlen. Die Bulbi sind ein wenig prominent, ihre Beweglichkeit ist frei, die Reaktion der mittel- und gleichweiten Pupillen erfolgt prompt. Das Sehvermögen ist gut.

Auf dem rechten Ohr hört Patient weniger gut als auf dem linken (s. die Anamnese).

In den Funktionen der übrigen Gehirnnerven ist keine Störung wahrzunehmen.

Der Hals ist schlank; von den supraclaviculären Lymphdrüsen sind einzelne, besonders links, geschwollen, ebenso sind an dem Boden der Mundhöhle und auch längs der Carotiden einzelne erbsengrosse, weiche Drüsen zu tasten. Wir bemerken gleich hier, dass sich ausserdem noch in den Achselhöhlen und in den Leistenbeugen Schwellungen der Lymphdrüsen finden. Die Drüsen bilden kleine Paquete, erreichen kaum kleine Haselnussgrösse, sind keineswegs auffällig hart, sondern von mehr weicher, normaler Resistenz.

Der Thorax bietet eine höchst auffallende Difformität dar. Während nämlich die Rippen und deren Knorpel, ebenso die beiden Schlüsselbeine eine durchaus gewöhnliche Configuration zeigen, tritt das Sternum als unförmiger, nach allen Dimensionen sehr erheblich vergrösserter Körper mächtig hervor. Hauptsächlich ist es das Manubrium, welches von dieser Auftreibung ergriffen wurde; es wölbt sich als eine 6,5 cm lange, 12 cm breite, schätzungsweise 3 Finger dicke, nach vorne gleichmässig eirund geformte Knochenmasse aus der Fläche des Thorax heraus und bildet mit den ansetzenden Rippen beiderseits eine tiefe Furche. Die Oberfläche des Knochens ist glatt, überall knochenhart, auch bei Percussion nicht schmerzhaft und mit der darübergelegenen Haut nicht verwachsen, denn dieselbe ist verschieblich. Gegen das Manubrium setzt sich das in geringerem Grade aufgetriebene Corpus sterni deutlich ab; dieses ist in seiner unteren Hälfte sehr druckempfindlich.

An den Rippen ist keine Auftreibung zu bemerken, hingegen fällt eine brettharte Consistenz des Unterhautgewebes auf, welche das Eindringen der Finger in die Intercostalräume nicht gestattet. Die Respirationsexcursionen des Thorax finden unbehindert statt.

Obere Extremitäten. Beide Arme sind enorm abgemagert,

ihre Muskulatur ist beinahe ganz verschwunden und zwar sind Beuger und Strecker an der Atrophie gleichmässig betheiligt.

Die Hände sind sehr blass und ganz leicht ödematös; im Uebrigen ist ihre Haut normal. Die Gelenkenden der Mittelhandknochen sind angeschwollen, nicht druckempfindlich. Auch die Muskulatur der Hände ist völlig atrophisch; der Antithenar fehlt gänzlich, von dem Thenar ist nur wenig übrig. Sonst zeigt sich keinerlei Difformität des knöchernen Gerüstes der Hände, keine „Trommelschlägelfinger", keine Verdickung der Phalangen. An den Vorderarmen springen die stark aufgetriebenen Epiphysen der Ulna und des Radius sowohl an den Hand- als an den Ellbogengelenken hervor; diese Anschwellungen sind um so augenfälliger, als die Diaphysen unverändert erscheinen und die Atrophie der Muskulatur die Conturen des Skelets besonders scharf hervortreten lässt. Dasselbe gilt für die der Oberarme, deren Epiphysen gleichfalls stark aufgetrieben sind.

Die Beweglichkeit der Fingergelenke ist passiv und activ in ausgiebiger Weise möglich; die Carporadialgelenke sind hingegen nur sehr wenig zu strecken, Patient hält sie immer leicht flectirt.

Die Beweglichkeit beider Ellenbogengelenke ist sowohl aktiv als passiv eingeschränkt, und erfolgt, wenn aktiv ausgeführt, sehr langsam und behutsam. Versuche, die Gelenke ad maximum zu strecken oder zu beugen, verursachen dem Patienten namhafte Schmerzen. Im Schultergelenke erfolgen die Bewegungen nach allen Richtungen frei. An den Knochen des Schultergürtels ist nichts Abnormes bemerkbar.

Untere Extremitäten. Die Füsse sind ödematös geschwollen. Die Epiphysen der Tibia und Fibula sind beiderseits, links mehr als rechts, verdickt. An dem knöchernen Gerüst der Füsse ist ebensowenig wie an demjenigen der Hände eine Abnormität erkennbar. In den Talocrural- und in den Kniegelenken ist Flüssigkeitserguss vorhanden.

Die Muskulatur der Beine ist gleichfalls hochgradig atrophisch, die Beweglichkeit der Gelenke ist vorhanden, und die Bewegungen erfolgen, wenn vorsichtig ausgeführt, schmerzlos.

Das Becken zeigt keine Difformitäten, auch die Wirbelsäule nicht. Die Bewegung des Kopfes ist frei, an den Schädel- und Gesichtsknochen ist nichts Abnormes zu bemerken.

Die motorische Kraft sämmtlicher Extremitäten ist, dem Muskelschwunde entsprechend, herabgesetzt. — Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten erhalten, Haut und Sehnenreflexe sind normal vorhanden.

Die Percussion der Lunge ergiebt rechts vorne von der 4. Rippe und rechts hinten abwärts vom Schulterblattwinkel eine Dämpfung,

über welcher Athmungsgeräusch und Pectoralfremitus abgeschwächt sind; sonst ist überall reines vesiculäres Athmen zu hören.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne sind rein.

Der Leberrand überragt eben den Rippenbogen. Die Milz ist vergrössert und palpabel. Kein Ascites; im Abdomen sonst nichts Abnormes.

6. Oktober. Temp. 37. P. 110. Resp. 30 (hier wie weiter unten um 8 Uhr früh gemessen[1]).

Gegen 4 Uhr Nachmittag bekam Patient ziehende Schmerzen in den Ellenbogengelenken, welche in die Hände ausstrahlten und bis 11 Uhr Nachts anhielten; die Temperatur stieg um 8 Uhr Abend auf 38,4, um 12 Uhr Nachts auf 39,4 und fiel hierauf wieder. Nach Verlauf des Schmerzparoxysmus schlief Patient ruhig.

7. Oktober. Temp. 36,1. P. 104. Resp. 30.

Vollständiges Wohlbefinden; die Temperatur bewegt sich tagsüber zwischen 36° und 37,5°.

8. Oktober. Temp. 36,8. P. 110. Resp. 28.

Der für heute erwartete Schmerzanfall blieb aus, die Temperatur erhob sich um 10 h. p. m. vorübergehend auf 37,8° und war sonst den ganzen Tag über zwischen 36,4° und 37,6°.

9. Oktober. Temp. 37°. P. 106. Resp. 30,

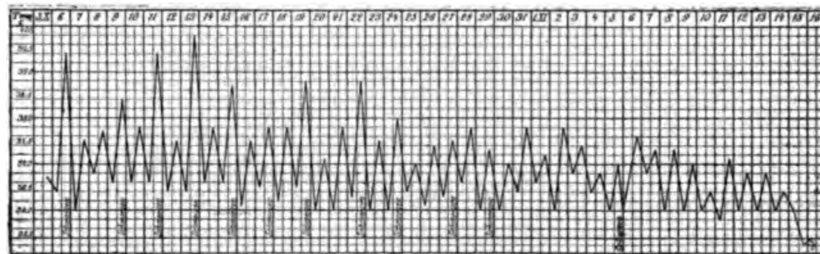
Gegen 2 h. p. m. beschlich den Kranken ein Gefühl von Unbehagen und Frösteln, welchem um 5 1/2 Uhr Abend der Schmerzparoxysmus folgte; die Schmerzen waren sehr intensiv und bestanden in continuirlichem Stechen in den Ellenbogengelenken, Vorderarmen und Fingern. Um 11 1/2 Uhr Nachts hörte der Anfall auf und es folgte Schlaf. Die Temperatur erhob sich um 2 h. p. m. auf 37,7° und erreichte Abends um 10 Uhr mit 38,5° ihr Maximum, worauf sie sich wieder abwärts bewegte.

10. Oktober. Temp. 36,6. P. 104. Resp. 32.

Patient fühlt sich unbehaglich und fröstelt. Um 4 Uhr Nachmittag erreicht die Temperatur vorübergehend 37,8°.

---

[1]) Man vergleiche die Temperaturtabelle.



11. Oktober. Temp. 37,1, P. 110, Resp. 31. Nach gut verbrachter Nacht fühlt sich Patient heute besser, nur fröstelt es ihn öfters. Um 2 h. p. m. befallen ihn Mattigkeit und stärkeres Kältegefühl, gegen 4½ h. klagt Patient über starken Frost und schweren Athem, um 5 h. treten die Schmerzen auf, welche innerhalb weniger Minuten ihre volle Intensität erreichen und auch heute in den Ellenbogengelenken, Vorderarmen und Fingern lokalisirt sind. Gegen Mitternacht war der Anfall beendet. Die Temperatur stieg 4 h. p. m. auf 37,7⁰ und erreicht um 10 h. Abends 39,4⁰, auf welcher Höhe sie sich bis 12 Uhr Nachts hielt, um darauf langsam abzufallen.

12. Oktober. Temp. 36,4, P. 110, Resp. 30. Patient fühlt sich vollständig wohl. Die Temperatur schwankte Tags über zwischen 36,4⁰ und 37,5⁰.

13. Oktober. Temp. 36,8, P. 110, Resp. 32. Früh fühlte sich der Kranke vollständig wohl bis gegen 12½ h. p. m., um welche Zeit Kältegefühl und Dyspnoe auftrat, bald nachher kam dumpfer Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder und Hustenreiz mit Expectoration sehr spärlichen schaumigen Sputums. Um 4 Uhr erhöhtes Frösteln, welches Patient veranlasst, sich bis über die Ohren zu bedecken; das Gesicht ist blass, nur an den Wangen scharfumschriebene tiefrothe Kreise. Gleich darauf bricht der Schmerzanfall aus. Puls um diese Zeit 140, Resp. 44. Beide Ellenbogen- und Radiocarpalgelenke sind sehr schmerzhaft, jeder Versuch, diese Gelenke passiv zu bewegen, löst eine unerträgliche Steigerung der Schmerzen aus; dasselbe gilt für die Fingergelenke. Patient giebt ferner an, dass er die Füsse wie „eingeschlafen" fühle, doch habe er in ihnen keine Schmerzen. Die Temperatur war um 4 h. p. m. 38,7⁰ und sie erreichte um 10 h. Abends mit 39,8⁰ ihre Culmination, worauf der Abfall aller Erscheinungen folgte.

14. Oktober. Wohlbefinden, bloss zeitweise leichte Dyspnoe. Temperatur zwischen 36,8 und 37,8.

15. Oktober. Temp. 36,6, P. 110, Resp. 34. Früh vollständiges Wohlbefinden, welches um 2 h. p. m. von Frösteln und Hustenreiz unterbrochen wurde; gegen 4 h. p. m. trat der Schmerzparoxysmus ein, welcher in ähnlicher Weise wie an den früheren Tagen verlief und um 10 h. Abends beendet war. Temperatur um 2 h. p. m. 38,2, um 8 h. Abends 38,5, welche Höhe sie nicht überschritt.

16. Oktober. Temp. 36,3, P. 96, Resp. 30. Von leichter Dyspnoe abgesehen, verläuft der Tag ruhig. Die Temperatur verhielt sich zwischen 36,1⁰ und 37,5⁰.

17. Oktober. Temp. 37, P. 36, Resp. 34. Vormittag Wohlbefinden. Um 3 h. p. m. erfolgt ein leichter Schmerzanfall, welcher bis 11 h. Abends währte. Temperaturmaximum mit 37,8⁰ um 8 h. Abends.

18. Oktober. Temp. 36,5°, P. 106, Resp. 30. Der Tag verläuft ohne Paroxysmus. Die Temperatur hielt sich zwischen 36,2°—37,8°.

19. Oktober. Temp. 36,6, P. 104, Resp. 30. Nach vorhergegangener Dyspnoe trat um 3½ h. p. m. der Paroxysmus auf und dauerte bis 2 h. Morgens. Temperatur 8 h. Abends 38,0, 12 Uhr Nachts 38,8°.

20. Oktober. Temp. 36,2, P. 110, Resp. 30. Kein Anfall. Temperatur zwischen 36,2° und 37°.

21. Oktober. Temp. 36,5, P. 106, Resp. 32. Nachmittags starkes Frösteln, Dyspnoe und Cyanose, doch kein Schmerzanfall. Temp. 36°—37,8°.

22. Oktober. Temp. 36,3, P. 104, Resp. 32. Gegen 4 h. p. m. tritt der typische Schmerzanfall ein, um 7 h. p. m. besteht hochgradige Dyspnoe, der Athem ist laut pfeifend, der Gesichtsausdruck angstvoll. Puls um diese Zeit 140, Resp. 56. Ueber den Lungen ist diffuses Rasseln hörbar. Um 11 h. Abends Ende des Paroxysmus. Temp. 2 h. p. m. 37,8, 6 h. p. m. 38,8°.

23. Oktober. Temp. 36,4, P. 110, Resp. 30. Geringes Frösteln und leichte Dyspnoe. Die Probepunktion, welche an der gedämpften Thoraxpartie (rechts hinten unten) vorgenommen wird, ergiebt eine gelbe, leicht getrübte, seröse Flüssigkeit, in welcher bloss Fibringerinnsel nachweisbar sind. Temp. 36°—37,5°.

24. Oktober. Temp. 36,2, P. 104, Resp. 30. 2½ h. p. m. leichter Schmerzanfall, welcher bis 11 h. Abends währt. Temp. um 6 h. p. m. 38°, P. 130, Resp. 46.

25. Oktober. Temp. 36,6, P. 110, Resp. 40.

Andauernde Dyspnoe. Das Oedem der Füsse, der Hände und der Rückenhaut hat zugenommen, das Gesicht sieht gedunsen aus in Folge von Oedem der Augenlider.

Temp. 36,6—37°.

26. Oktober. Temp. 36,1, P. 110, Resp. 36.

Starke Dyspnoe, kein Schmerzanfall.

Temp. 36,1—37,4.

27. Oktober. Temp. 36,4, P. 100, Resp. 40.

Um 4 Uhr Nachmittags beginnt ein leichterer Schmerzanfall als sonst, dabei starke Dyspnoe.

Die Temperatur überschreitet 37,5° nicht.

28. Oktober. Temp. 36,8, P. 98, Resp. 36.

Patient fühlt sich sehr matt und leidet andauernd an Dyspnoe. Kein Anfall.

Temp. 36,6—37,5°.

29. Oktober. Temp. 36, P. 100, Resp. 30.

Zwischen 9—11 Uhr Nachts leichter Schmerzanfall, sonst Tagsüber Dyspnoe. Keine Temperatursteigerung.

Der fernere Krankheitsverlauf bot keine neuen bemerkenswerthen Momente, nur nahm das rechtsseitige pleuritische Exsudat allmählich an Grösse zu. Die Schmerzparoxysmen wiederholten sich bei dem erschöpften Kranken nicht mehr, die Temperatur verhielt sich meistens subnormal und unter zunehmender Schwäche und andauernden dyspnoischen Beschwerden erfolgte am 16. November der Exitus.

Sectionsbefund vom 17. November 1890. (Herr Professor Kundrat).[2])

Körper mittelgross, von schlankem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur, hochgradig abgemagert, allgemeine Decke sehr blass, mit einem Stich ins schmutzig gelbliche, mit spärlichen blassen Todtenflecken auf der Rückseite versehen.

Das Gesicht leicht oedematös gedunsen, sehr blass und verfallen, Pupillen sehr weit, die sichtbaren Schleimhäute blass, Hals mager, Thorax ziemlich kurz, mässig breit, gut gewölbt, rechterseits etwas stärker ausgeweitet, 3 Querfinger von der rechten Mammilla nach aussen und unten eine frische Punctionsöffnung. Ueber dem Manubrium sterni eine halbfaustgrosse flachrundliche Geschwulst, die über die Ränder des Sternum sich ausbreitet und flach in die Brustwand übergeht. Der Unterleib aufgetrieben gespannt, die rechte untere Extremität im Unterschenkel auswärts gerollt, im Kniegelenk geschwollen; die linke, wie der Hodensack an seinem Grunde, und beide Vorderarme leicht oedematös.

Ueber den Trochantern handtellergrosse oberflächliche Decubitusgeschwüre.

Schädeldecken sehr blass, Schädeldach 174 mm lang, im Stirntheil 115, im biparietalen Durchmesser 144 mm breit, von gewöhnlicher Dicke compakt, sehr blutarm, fast weiss; an der Innenfläche der Stirnbeinschuppe zu beiden Seiten und an den Scheitelbeinen in der Höckergegend von einet zarten moosartigen Osteophytschicht überkleidet, welche von einer weichen, leicht sulzigen, weisslichen Gewebsschicht überdeckt ist, die innig an der Dura haftet. Die harte Hirnhaut ziemlich gespannt, an ihrer Innenfläche über der Convexität beider Hemisphären mit einer ziemlich dicken, von Injection gerötheten, etwas sulzigen, weichen Gewebsschicht überkleidet. Das Gehirn geschwollen, seine zarten Häute blutarm, an der Convexität leicht getrübt; die Hirnsubstanz blutarm, sehr feucht, fast zerfliesslich weich, seine Ventrikel etwas erweitert.

---

[2]) Es ist mir eine sehr angenehme Pflicht, meinen verehrten Kollegen Herrn Professor Kundrat, welcher die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Präparate ausgeführt und mir dieselben in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt, überhaupt bei der Beurtheilung des Falles mit seinem erfahrenen Rathe mich unterstützt hat, auch hier meines aufrichtigen Dankes zu versichern.

Die Lymphdrüsen am Halse unbedeutend geschwollen, blassröthlich.

Schilddrüse in beiden Lappen hühnereigross, colloid, blass.

Kehlkopf und Luftröhrenschleimhaut blass.

Entsprechend der angegebenen Geschwulst das Manubrium sterni an seiner Vorderfläche von einer über daumendicken, grauweisslichen, ziemlich succulenten Aftermasse überlagert, welche eine grobblättrig-splittrige über 1 cm hohe Osteophytschicht infiltrirt und überwuchert, das Periost auseinanderwirft und ohne scharfe Grenzen in die Weichtheile, das Unterhautgewebe und die Muskelansätze übergreift. Auch das Corpus sterni an seiner Vorderfläche, wie das ganze Sternum an seiner hinteren Fläche von flach warzig-drüsigen, 0,5 cm und darüber dicken Schichten solcher Aftermasse umwuchert, in welche der Knochen in Form einer dichteren feinblättrigen Osteophytschicht hineingewachsen erscheint, während andererseits die Aftermasse auch in das Fettgewebe und den Muskelansatz übergreift. Beide Clavikeln, besonders an ihren Sternalenden sehr plump und dick. Die Brustwände auffallend starr und dick, indem die verdickten Rippen von einer hier mehr weisslichen Aftermasse umschlossen sind, welche in ganzer Ausdehnung die erbleichte gelockerte Instercostalmuskulatur infiltrirt und substituirt, von dieser aus und durch das Periost der Rippen nach aussen in das anliegende Gewebe und die Ansätze der Brustmuskeln, nach Innen bis in die Pleura greift. Die Pleura verdickt, weisslich, besonders über der unteren Hälfte der Brustwand flach höckrig oder grob balkig gestrickt, dabei die Innenfläche der Brustwand von den als daumenbreite hohe Wülste vorspringenden Rippen uneben.

Im rechten Brustraum nahezu 3 Liter einer gelbgrünlichen serösen klaren Flüssigkeit, die Lunge an das Mediastinalblatt gegen den Hilus zusammengepresst, handtellergross, kuchenförmig, platt, vollständig luft- und blutleer.

Die linke Lunge im Bereich des Unterlappens mit der stark verdickten, wie sulzig infiltrirten, und vascularisirten Pleura costalis durch oedematöse Pseudomembranen verwachsen — um ihren Oberlappen etwas seröse Flüssigkeit angesammelt — ihr Parenchym blutarm, oedematös.

Das Herz im ganzen Umfange durch oedematös-sulzige Pseudomembranen mit dem Herzbeutel verwachsen, schlaff, sein subpericardiales Gewebe fettarm, in den Herzhöhlen wenig dünnflüssiges blassrothes Blut — der linke Ventrikel verdickt, die Klappen normal, das Herzfleisch blassbräunlich. Aorta normal.

In der Bauchhöhle nach hinten zu und in der kleinen Becken-

höhle etwas seröse, sulzige Fibringerinsel enthaltende Flüssigkeit angesammelt.

Die Leber etwas dicker, plumprandiger, nach aussen von der Gallenblase mehrfach eingekerbt und dadurch am Rande gelappt, ihr Parenchym blassbräunlich. In ihrer Blase dünnflüssige gelbe Galle.

Die Milz auf's Doppelte vergrössert, kurz, breit, plump, dichter, ihre Kapsel verdickt, ihre Pulpa dunkelbraunroth, ziemlich blutreich, leichter ausstreifbar.

Der Magen mässig ausgedehnt, in demselben eine graugrünliche serös-schleimige Flüssigkeit, seine Schleimhaut stark gewulstet, geröthet, geschwollen; im oberen Theil des Dünndarms mit reichen Schleimmassen untermengte chymöse Stoffe, im Ileum blutig schleimige Massen, die Schleimhaut im Jejunum auf der Höhe der Falten injicirt, im Ileum an diesen theils geröthet, theils haemorrhagisch infiltrirt. Im Dickdarm, nebst Gas spärlicher, schleimig faeculenter Inhalt, seine Schleimhaut blass, nur auf der Höhe ein zelner Falten, injicirt, Nieren gross, plump, ihr Parenchym braunroth, Harnblase und Sexualorgane normal.

Die retroperitonealen und mesenterialen Drüsen auf's Doppelte bis Dreifache vergrössert, erstere sehr stark, letztere leicht geröthet; auch die stark pigmentirten, trachealen und bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, intumescirt und geröthet, desgleichen die inguinalen und axillaren Drüsen.

Die Wirbel, besonders im Lendensegment, verdickt, wulstig, plump. Alle Beckenknochen, besonders die Darmbeinteller, verdickt, so dass die Concavität derselben fast ausgeglichen erscheint, umwuchert von einer dicken Osteophytlage, aus der ein grauweisses, etwas sülziges Gewebe durch das verdickte, infiltrirte, wie auseinandergeworfene Periost in das angrenzende Zellgewebe und die Muskeln greift. Sämmtliche Röhrenknochen, besonders aber die Oberschenkel und Oberarmknochen, letztere in ihrer oberen Hälfte gegen die Gelenkenden zu keulenförmig verdickt, von dicken Osteophytlagen überwuchert, welche auch von derselben grauweissen, etwas sulzigen Gewebsmasse infiltrirt und überwuchert sind, so dass die Oberfläche zum Theil flach höckerig erscheint; an allen, besonders aber den Oberschenkelknochen, dem oberen Diaphysenkolben der Oberarmknochen und Tibien auch das Periost und die anhaftenden Muskelschichten von diesem Gewebe infiltrirt. In den Gelenken etwas stärker gelb gefärbte, stark klebrige Synovia; besonders im rechten Kniegelenk dieselbe vermehrt, hier auch etwas blutig gestriemt und die Synovialmembran, die an den übrigen Gelenken nur leicht geröthet ist, hier stark injicirt und ecchymosirt. Auch die Schulterblätter bis auf einen kleinen centralen aussen dreieckigen

Antheil unterhalb der Gräte und einem noch kleineren centralen an der Innenfläche, besonders gegen die Ränder und vor allem an der Spina und gegen die Gelenkfläche zu verdickt, gewulstet, von Osteophyt überwuchert mit demselben sülzigen grauweisslichen Gewebe infiltrit.

Die Gesichtsknochen, Hände und Füsse aus Rücksicht für das öffentliche Leichenbegängniss nicht näher untersucht, soweit aber durch die Weichtheile durchfühlbar, nur letztere an den Diaphysenkolben der Mittelhand- und Mittelfussknochen deutlich verdickt.

An den Sägeflächen der Knochen ergiebt sich, dass allenthalben bis auf Spuren in den unteren Diaphysenkolben der Tibien und des Oberarmknochens, wo noch Reste eines sehr fettarmen Markgewebes sich finden, dieses substituirt ist durch ein in den Epi- und Diaphysenkolben mehr grauweissliches und ziemlich dichtes, in den Markhöhlen theils feinschwammiges, theils dichteres von fein poröser Knochenmasse durchsetztes, fast rein weisses Gewebe. Auch in den schwammigen Knochen, wie in den Wirbeln, den Rippen, Darmbeinen, erscheint das Mark durch solches dichteres weisses Gewebe substituirt und ist die schwammige Substanz in den centralen Partien der Wirbel, aber auch streckenweise in den peripherischen und vorderen Antheilen der Wirbel, verdichtet, auffallend weiss und fein porös. Besonders beträchtlich ist diese Verdichtung an den Rippen und vor allem an den Clavikeln. Dagegen erscheinen die an den meisten Knochen ausgebildeten Osteophytlagen von einem mehr grau weisslichen, weicheren, succulenteren Gewebe infiltrirt, das in jenen Schichten, wo es theils unter dem auseinandergeworfenen Periost und jenseits desselben in den Fettgewebsschichten und Muskeln sich findet, von etwas sulzig-gallertiger Beschaffenheit, namentlich zeigt die grosse Wucherung über dem Manubrium sterni diese eigenthümliche Beschaffenheit und auch einzelne der flachdrusigen Wucherungen an den Hälsen der Röhrenknochen, besonders der Oberschenkel.

Die macerirten Knochen (siehe Tafel IV) fallen zunächst auf durch ihre ausserordentliche Weisse. Beim Maceriren zeigte sich schon, dass sie nur mehr Spuren von Fett enthielten. Alle Röhrenknochen sind äusserlich von einem splittrig-blättrigen, in den dünnen Lagen moosartigen, in den dickeren baumrindenähnlich-rissigen und, wo es am mächtigsten ist, schaligen Osteophyt umwuchert, indem die mächtigsten Osteophytlagen eine nur äusserst dünne Rindenschicht aufweisen, wodurch ganz eigenthümliche kleine, schief zur Oberfläche und parallel gestellte, spitzen Schneckenschalen ähnliche Bildungen hervorgehen. Namentlich erscheinen sie in dieser Ausbildung am mächtigsten entwickelt an beiden Flächen der ungenannten Beine, besonders

gegen den Rand des Darmbeinkamms und um das Acetabulum herum, ferner an der Vorderfläche des Kreuzbeins und vor Allem der Kreuzbeinflügel, der Wirbelkörper und Querfortsätze mit von den unteren Lendenwirbeln bis über die Mitte des Brustwirbelsegments abnehmender Intensität. An den Wirbeln übergreifen sie zum Theil in senkrechter Richtung von oben nach unten die Vertebralknorpel. Von den Röhrenknochen ist das Osteophyt am mächtigsten ausgebildet an den Oberschenkelknochen, besonders den oberen Diaphysenkolben, wo es nahezu die Ausbildung wie an den Beckenknochen zeigt und an der Aussen- und Vorderseite Centimeterhöhe erreicht und, wie der Durchschnitt aufweist, aus einem parallel-längsgefächerten Gerüste besteht, dessen dickere Längsbalken senkrecht zur Oberfläche stehen und einer zwei bis selbst drei Millimeter dicken, dichteren, der Oberfläche parallel lamellirten, dichten, aber weisslicheren Knochenschichte aufruhen. An den Oberschenkelknochen ist auch das untere Ende von ziemlich reichem, blättrigen Osteophyt überwuchert und an ihnen auch die ganze Diaphyse von einer baumrindenähnlich - rissigen, streckenweise mit moosartigem Osteophyt bedeckten Schichte überkleidet. Die Unterschenkelknochen an beiden Diaphysenkolben und Epiphysen mit reichem Osteophyt überwuchert, das am oberen Ende 3—4 mm, am unteren bis über 2 mm erreicht; hier auch die hintere Fläche von einer dünnen Lage baumrindenähnlich-rissigen Osteophyts bedeckt. Die Fibulae nur gegen ihre Gelenksenden zu von Osteophyt besetzt. Die Oberarmknochen in ihren oberen Diaphysenkolben durch periostale Auflagerungen verdickt und an der Aussenfläche unter dem grossen Trochanter und an der inneren Peripherie über den ganzen oberen Diaphysenkolben mit drüsig-blättrigem Osteophyt besetzt, am unteren Ende nur am Epicondylus int. leichtes Osteophyt. Die Ulnae am oberen Ende mit reichlicherem, am unteren mit spärlichem Osteophyt besetzt und etwas verdickt. Dagegen das untere Ende der beiden Radien sehr stark verdickt und bis über den ganzen Diaphysenkolben mit reichlichem Osteophyt besetzt. Die Schulterblätter am unteren Winkel, den Rändern, der Spina verdickt, plump, mit fein porösem und blättrigem Osteophyt besetzt, das namentlich im Gelenktheil, vor allem an seiner Innenfläche mächtig entwickelt erscheint.

In den Röhrenknochen die Markhöhle fast gänzlich ausgefüllt von einer theils feinschwammigen, theils fein porösen Knochenmasse. Auch die schwammige Substanz in den Gelenkenden und zwar besonders denjenigen, wo aussen die mächtigen Osteophytmassen sitzen, etwas verdichtet, die compacte Substanz hingegen an der Grenze gegen das schwammige Gewebe, den Diaphysenkolben und in den Innenschichten, an den Diaphysen, selbst an der Grenze der in den Mark-

höhlen eingelagerten Knochenmasse, porös, lückig, ja streckenweise reducirt auf ein Gitter, so dass die in den Markhöhlen eingelagerte poröse Knochenmasse nur durch zarte Brücken mit der compacten Schichte der Rinde verbunden erscheint und sich scharf von ihr abgrenzt. Am Körper des Sternum eine bis 3 mm dicke, blättrige Osteophytschicht, am Manubrium eine halbcentimeter- und darüber hohe grobblättrige eben solche Schicht. Die Rinde porös, die schwammige Substanz stark verdichtet. Die Claviculae plump, besonders gegen ihre Gelenksenden verdickt mit ziemlich glatter, nur gegen die Gelenksenden poröser Oberfläche, stark verdichtet. Die Rippen beträchtlich verdickt und zwar die oberen gegen ihr vorderes Ende zu dicker, breiter, die unteren in ihrer hinteren Hälfte; dabei dieselben oberflächlich compact, glatt an ihrer Aussenfläche, an der Innenfläche rauh, theils fein-, theils grobporös, oder wie die sechs unteren gegen den Angulus zu, der stärksten Biegung, mit grobporösen Osteophytmassen umwuchert.

An den Beckenknochen die schwammige Substanz ungleichmässig ziemlich stark verdichtet, die compacte Rinde in den äusseren und innersten Lagen etwas porös.

Die mikroskopische Untersuchung (siehe Tafel V) des frischen Präparates ergab, dass das den Knochen infiltrirende und umwuchernde Gewebe aus Rundzellen besteht, welches im Mark dichter, um die Knochen, besonders an dem Tumor am Manubrium lockerer und succulenter erschien, reich durchsetzt von Charcot'schen Krystallen, die häufig durch ihre Lagerung in Zellen Drusen und Haufen bildeten und namentlich reichlich in den verdichteten Antheilen der Diaphysen der Röhrenknochen zu finden waren. Daneben auch an diesen Stellen vereinzelt Blutpigment- und Fettkrystalle.

An in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten haben sich solche Krystalle noch theilweise erhalten und liegen, so wie auch ab und zu das Blutpigment, in grossen 12—14 μ im Durchmesser haltenden Rundzellen. Die Knochenbalken der Spongiosa zeigen schmale, helle, entkalkte Säume.

An in Sublimat-Pikrinsäure oder in Alkohol gehärteten Knochenstücken zeigt sich das Mark infiltrirt und grösstentheils substituirt von einem Rundzellengewebe mit einer reichlichen, durchsichtigen, in Hämatoxylin sich etwas bläulich tingirenden Grundsubstanz, mit reichen, weiten, wenig gefüllten Blutgefässen. Die Rundzellen grösstentheils vom Charakter lymphoider Zellen, häufig in lockeren Reihen zwischen zarten Bindegewebsfasern und um die Gefässe angeordnet. Daneben finden sich vereinzelt grosse Rundzellen, Fett enthaltend, oder hyaline Kugeln, dann epitheloide Zellen mit ovalem, blasser gefärbtem Kern, die auch Blutpigment enthalten.

Einen ausgesprochen lymphoiden Charakter durch die netzartige Anordnung seines bindegewebigen Gerüstes, in dessen durchsichtiger sich ebenfalls ziemlich intensiv blau färbender Grundsubstanz lymphoide Zellen eingelagert sind, zeigt das Gewebe in den periostalen Schichten, in jener den Knochen umschliessenden, subperiostalen Masse, besonders am Sternum und den Oberschenkeln.

An ersterer Stelle greift es besonders weit in die Muskeln, deren Fasern weit auseinandergeworfen, und theilweise atrophisch, oder in körnigem Zerfall sind, und erscheint besonders zellreich, aber, auch mit einem sehr deutlichen, wenn auch zarten Reticulum ausgestattet, so dass solche Stellen ein typisch lymphadenoides Gewebe darbieten.

Mehrkernige Zellen fehlen gänzlich. Leukocyten sind in geringer Anzahl namentlich in den succulenten, wie schleimigen Partieen.

Mit Ausnahme der schmalen entkalkten Zonen der schwammigen Substanz und an den Grenzen der compacten gegen die Markhöhle zu oder unter den Ostheophyten zeigt der Knochen keine Veränderung, die neugebildeten Knochen, sowohl der an der Oberfläche als in den Markräumen gebildete, bestehen aus lamellirtem Faserknochen wie ein normaler, nur sind in den periostalen Auflagerungen die neugebildeten Knochenbälkchen fast durchweg senkrecht auf die Oberfläche gestellt, langmaschig und umfassen weite Markräume, die mit demselben lymphoiden Gewebe erfüllt sind wie der normale Knochen. Dabei zeigen sich die Osteophyten auch nach aussen hin von dem das Periost infiltrirenden lymphoiden Gewebe umschlossen.

Die Milz ist ausgezeichnet durch reichen Gehalt von amorphem, körnigen, in grösseren Klumpen zusammengehaltenen Blutpigment, das fast ausschliesslich in der Pulpa gelagert ist, nur spärlich sich in dem lymphoiden Antheil findet. Dieser letztere, sowohl in den Follikel als auch in den Scheiden um die Gefässe, hyperplastisch; die Pulpa sonst ziemlich blutreich; ihre Trabekel normal.

Die Lymphdrüsen zeigen ebenfalls Hyperplasie des folliculären Gewebes neben ziemlichem Blutreichtum.

In wenige Sätze zusammengedrängt ergiebt sich folgender Krankheitsverlauf. Ein bis dahin gesunder, hereditär gar nicht belasteter 24jähriger Mann, welcher unter guten hygienischen Verhältnissen gelebt hatte (erst Senner im Gebirge, dann Soldat in einer kleinen Tyroler Garnison), erkrankt $1^1/_2$ Jahr vor dem tödtlichen Ende ohne jede nachweisbare Ursache, an Schmerzanfällen und anscheinend — denn Temperaturbestimmungen aus jener Zeit sind nicht bekannt, Patient berichtet nur von Schweissausbruch —

unter gleichzeitigem Fieber. Diese Schmerzparoxysmen lokalisiren sich anfänglich in der Sternalgegend, allmählich verbreiten sie sich über den ganzen Rumpf und die Extremitäten, beschränken sich aber in den letzten Lebensmonaten nur noch auf die oberen Extremitäten. Mit Sicherheit lässt sich feststellen, dass die Schmerzen auf die Knochen bezogen werden müssen. Die Anfälle kehren anfänglich in ziemlich entfernten Perioden, etwa alle zwei Wochen wieder, bei gutem subjektivem Befinden in der Zwischenzeit; später werden sie häufiger und intensiver, erscheinen fast jeden zweiten Tag und zwar meist des Abends. Genaue Messungen ergaben einige Wochen vor dem Tode einen exquisit intermittirenden Temperaturverlauf, wie bei einer Malaria, zuweilen mit ganz ausgeprägtem tertianem Typus. Dabei wird der Kranke sehr blass und magert bedeutend ab, während zugleich viele Knochen, äusserlich erkennbar insbesondere das Sternum und die Extremitäten, sich sehr stark verdicken und stellenweise geschwulstähnlich aufgetrieben werden. Die Untersuchung der einzelnen Organe ergiebt ausserdem nur eine rechtsseitige exsudative Pleuritis mässigen Grades, welche erst gegen das Lebensende hin anwächst; im Blute einen Befund, welcher einer bedeutenden Oligocythämie und Oligochromämie entspricht; endlich eine mässige Vergrösserung der Milz, und eine allerdings verbreitete, aber nur leichte Schwellung der Lymphdrüsen. Im Erschöpfungszustande erfolgt nach etwa anderthalbjähriger Krankheitsdauer der Tod.

Aus dem Sektionsbefunde nimmt das Verhalten der Knochen das eigentliche Interesse in Anspruch. Erkrankt sind sämmtliche Knochen des Rumpfes: die Wirbel, Schulterblätter, Schlüsselbeine, Rippen, Brustbein, Beckenknochen; ferner sämmtliche lange Röhrenknochen der Extremitäten; auch die Mittelhand- und Mittelfussknochen, welche aus äusseren Gründen nicht näher untersucht werden konnten, erscheinen ergriffen. Unverändert scheinen nur zu sein (auch hier war die Untersuchung nicht möglich) die Phalangen der Hände und Füsse und die Gesichtsknochen, an denen auch im Leben Nichts zu constatiren gewesen war, und sehr unbedeutend betheiligt sind die Schädelknochen.

Ich sehe davon ab, hier noch einmal eine Schilderung des makro- und mikroskopischen Verhaltens der Knochens zu wiederholen, da dieselbe in der obigen Darstellung Kundrats in erschöpfender Weise gegeben worden ist. Aus derselben geht hervor, dass es sich um einen Process handelt, dessen Wesen durch die Entwickelung eines lymphadenoiden Gewebes in den Knochen charakterisirt wird, mit gleichzeitiger Neubildung von Knochensubstanz.

Das klinische Verhalten intra vitam zeigte bereits, dass es sich

um einen ganz eigenartigen Process handeln müsse. Dass derselbe von den Knochen seinen Ausgang nahm, war klar; aber er deckte sich mit keinem der bekannten klinischen Bilder. Drei andere Erkrankungsformen konnten diagnostisch überhaupt noch in Betracht kommen:

1. Die Acromegalie (maladie de Marie der Franzosen, Pachyacria Recklinghausen's), welche die neuesten Bearbeitungen durch Souza-Leite, J. Arnold, Rauzier gefunden hat;

2. die Knochenerkrankung, welche von Eugen Bamberger bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten, von Marie unter dem Namen der Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique in den letzten Jahren beschrieben worden ist;

3. die von Paget zuerst eingehender geschilderten und als Osteitis deformans, Osteitis ossificans diffusa, in der französischen Literatur (Richard) als maladie osseuse de Paget bezeichneten Fälle von Knochenerkrankung.

Es ist überflüssig, irgend etwas über die anatomischen Verschiedenheiten unseres Falles und dieser drei Processe sagen zu wollen; dieselben liegen so offenbar auf der Hand, dass von einer Vermischung gar keine Rede sein kann. Aber auch das klinische Bild ist scharf genug ausgeprägt und bietet hinreichend Merkmale, um diese verschiedenen Processe von einander zu rücken und in künftigen Fällen die Diagnose bereits im Leben zu ermöglichen. Schon allein der Mangel der Veränderungen an den Phalangen der Hände und Füsse genügt, um unseren Process von der Acromegalie und von den Knochenveränderungen im Gefolge von Lungenerkrankungen zu unterscheiden (abgesehen davon, dass eine Lungenerkrankung bei unserem Patienten fehlte, denn die späte Pleuritis desselben kommt, wie aus dem Krankheitsverlauf hervorgeht, ätiologisch nicht in Betracht). Eher noch könnte das klinische Bild an die Osteitis deformans Paget's erinnern, namentlich, weil bei dieser wie bei unserem Falle die gerade gegen die peripherischen Theile zu am meisten entwickelte Dickenzunahme der Knochen fehlt, und weil auch bei der Osteitis deformans öfters ausgeprägte Schmerzen die Entwickelung der Knochenaffection begleiten. Indessen sei auf folgende Unterschiede des klinischen Verhaltens hingewiesen. Die Osteitis deformans befällt sonst immer Individuen in vorgerückteren Jahren, während unser Patient im 23. Lebensjahre erkrankte. Eine Verkrümmung der Knochen, welche bei der Ost. def. sich entwickelt, fehlt hier. Hochinteressant vor allem erscheint mir der eigenthümliche Fieberverlauf mit Schmerzparoxysmen, welcher durch die Leidensgeschichte unseres Patienten sich hindurchzieht, und keiner

der anderen in Rede stehenden Formen zukommt. Und ganz merkwürdig ist endlich das Auftreten eines Symptomencomplexes, welcher als schwerste Anämie charakterisirt und offenbar als die Folge des weitverbreiteten Unterganges des Knochenmarkes angesehen werden muss.

Da es mir nicht auf eine monographische Durcharbeitung, sondern nur auf eine kurze Mittheilung des vorliegenden interessanten Krankheitsfalles ankommt, gehe ich auf weitere Einzelheiten in dem anatomischen und klinischen Bilde unserer Lymphadenia ossium einerseits, und der drei anderen in Besprechung stehenden Knochenerkrankungen nicht ein, um so weniger, als letztere in der Literatur der jüngstvergangenen Jahre eine wiederholte Erörterung gefunden haben.

Abgesehen von der Eigenthümlichkeit des vorliegenden Krankheitsfalles an sich ist derselbe aber auch geeignet, noch ein weiteres Interesse zu erwecken:

Das Mark ist in den Knochen bis auf minimale Reste ganz geschwunden.

Bei der heutigen Tages unbestrittenen Bedeutung, welche das Knochenmark als eine der Hauptstätten für die Blutbereitung hat, erheben sich die Fragen: 1. welche Veränderungen hat das Blut bei unserem Kranken erlitten? 2. sind irgend welche anatomischen Verhältnisse nachweislich, welche auf eine gesteigerte vicariirende Thätigkeit anderer Organe an Stelle des untergegangenen Knochenmarkes hinweisen? Die letztere Frage ist um so interessanter, als sich ja nur ungemein selten die Gelegenheit wie hier darbieten wird, einer diffusen Vernichtung des Knochenmarkes zu begegnen. Die Milz kann man exstirpiren, um die danach eintretenden Veränderungen zu studiren, oder ihre Funktion wird auch öfter einmal durch pathologische Zustände vernichtet. Eine totale Vernichtung des Knochenmarkes dagegen ist unmöglich experimentell herzustellen, und das pathologische Eintreten dieses Verhältnisses gehört wohl zu den äussersten Seltenheiten.

Die Blutuntersuchung lehrt, dass die Veränderungen ganz besonders die rothen Blutzellen betreffen, während die Leukocyten nicht wesentlich in ihrem Verhalten betroffen erscheinen. Es besteht a. starke Oligochromämie, b. hochgradige Oligocytämie, mit c. starker Poikilocytose. Die Erythrocyten zeigen d. auffallende Unterschiede in ihren Durchmessern, von Mikrocyten bis zu den normalen rothen Zellen. Endlich kommen e. einzelne kernhaltige rothe Blutzellen vor.

Es dürfte gegenwärtig allseitig anerkannt werden, dass dieser Befund ein irgendwie charakteristisches und specifisches Gepräge

nicht trägt. Derselbe wird gelegentlich bei hochgradigen Anämieen allerverschiedenartigsten Ursprungs gesehen. Er spricht also auch in diesem Falle durchaus nicht für irgend eine besondere eigenartige Natur des Processes.

Die Blutplättchen (Hayem's Hämatoblasten) sind allerdings leider nicht genau bestimmt worden, doch entsprach ihre Zahl und Beschaffenheit anscheinend dem normalen Verhalten.

Die Leukocyten zeigen nur sehr spärliche eosinophile Zellen, mässig viele Lymphocyten, vorwiegend polynucleäre Zellen und solche mit neutrophiler Granulation. Nach Massgabe des gegenwärtigen Standes dieser Frage würde dieser Befund darauf hinweisen, dass die Leukocyten im vorliegenden Falle überwiegend oder ganz aus Milz und Lymphdrüsen herstammen, nicht aus dem Knochenmark — was eben in Uebereinstimmung stehen würde mit dem anatomischen Befunde des Markschwundes. Die Thatsache des letzteren legt auch die Annahme nahe, dass die kernhaltigen rothen Blutzellen hier aus der Milz kommen.

An diesen hochgradigen Veränderungen des Blutes mag in etwas das Fieber betheiligt sein, aber sicherlich nur minimal; Säfteverluste sonst bestanden nicht, die Nahrungsaufnahme war im Allgemeinen ausreichend gewesen; und auch das erst gegen das Lebensende entstandene pleuritische Exsudat kann nicht verantwortlich gemacht werden. So wird man auf den Untergang des Knochenmarkes hingewiesen als die eigentliche Ursache der sehr bedeutenden Blutalteration.

Der Annamnese zufolge hat sich die Knochenerkrankung allmählich und langsam bis zur jetzigen Höhe entwickelt. Von der bei anderen Organen und Geweben her bekannten Thatsache ausgehend, dass bei der länger dauernden Aufhebung bestimmter functioneller Vorgänge sehr oft — wenn anatomisch irgend möglich — compensatorische Veränderungen, sei es in denselben, sei es in anderen Organen sich ausbilden, ist es auch hier nahegelegt, nach solchen zu forschen.

Der Modus der Regeneration der Blutkörperchen, namentlich der rothen, im erwachsenen Organismus ist noch nicht zweifellos festgestellt. Die Anschauungen darüber weichen trotz aller Forschungen der letzten Jahre noch sehr von einander ab; die Meinungen von Hayem, Neumann, Bizzozero, Loewit u. A. stehen einander zum Theil diametral gegenüber, oder zeigen wesentliche Unterschiede im Einzelnen. Dennoch darf eine Thatsache gegenwärtig als allseitig anerkannt gelten: wie immer auch der Modus der Blutzellenbildung im Einzelnen sei, so müssen doch als anatomische Stätten,

als Organe, in denen dieselbe vor sich geht, nebeneinander das Knochenmark, die Milz, die Lymphdrüsen angesehen werden. Nach Analogie anderer Erfahrungen der Pathologie liegt der Schluss nahe, dass bei der anatomischen oder functionellen Ausschaltung des einen dieser Organe eine gesteigerte Thätigkeit der anderen sich entwickeln werde. In der That scheinen die bis jetzt bekannten Erfahrungen dies zu bestätigen, indem nach experimentellen Milzexstirpationen von verschiedenen Beobachtern (Mosler) eine compensatorische Thätigkeit des Knochenmarkes und zum Theil auch der Lymphdrüsen gefunden worden ist. Im Verfolg dieses Gedankenganges würde man in unserem Falle, in welchem das Knochenmark zu Grunde gegangen war, eine funktionelle Mehrleistung der Milz und der Lymphdrüsen erwarten dürfen.

Die thatsächlichen Verhältnisse bezüglich des Blutbefundes in unserem Falle liefern nun freilich den Beweis, dass ein auch nur annähernder Ersatz nicht geschaffen worden ist, denn die Zahl der Erythrocyten beträgt nicht viel mehr als ein Drittel des Normalen. In Uebereinstimmung damit steht das Ergebniss der genaueren Milzuntersuchung. Makroskopisch allerdings ist das Organ erheblich vergrössert; indessen zeigt das mikroskopische Verhalten, dass es sich nicht um blos um einfache Hyperplasie handelt. Der grosse Gehalt an Blutpigment in der Milz dürfte darauf hinweisen, dass die in derselben abgelaufenen Vorgänge vielleicht mit dem Wesen des allgemeinen Krankheitsprozesses in Zusammenhang stehen, möglicher Weise nach Art der Milzschwellung bei acuten Infektionskrankheiten gedeutet werden müssen.

Und doch besteht ein Befund bei dem Kranken, welcher im Sinne eines compensatorischen Vorganges anscheinend spricht — das ist die Lymphdrüsenschwellung. Dieselbe ist eine weit verbreitete, und betrifft die inguinalen, axillaren, clavicularen, retroperitonealen, mesenterialen, trachealen und bronchialen Drüsen. Schon während des Lebens waren die der Betastung zugänglichen als weich zu fühlen, keineswegs indurirt, und dasselbe fand sich in der Leiche. Die Zunahme betrug das Doppelte bis Dreifache der normalen Grösse. Auf dem Durchschnitt war das Gewebe mehr oder weniger geröthet, sonst von normalem Aussehen; mikroskopisch fand sich Hyperplasie des folliculären Gewebes neben ziemlichem Blutreichthum.

Es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass dieser Drüsenbefund nicht so gedeutet werden kann, als ob der gleiche Process wie in den Knochen auch in ihnen bestände; davon kann wohl keine Rede sein. Derselbe spricht unseres Erachtens vielmehr in dem Sinne einer functionellen Hypertrophie. Immerhin, selbst wenn man auch die Veränderungen in der Milz zum Theil wenigstens in analogem

Sinne auffassen wollte, scheint der Verlauf unseres Falles den Schluss nahe zu legen, dass das Knochenmark das für die Blutbereitung, insbesondere die Regeneration der rothen Blutzellen in erster Linie bedeutungsvolle Organ ist, nach dessen Untergang keine ausreichende Compensation geschaffen werden kann und als die nothwendige Consequenz eine hochgradige Oligocytämie und Oligochromämie eintreten muss.

Dr. Nothnagel.

Wien am 21. Maerz 1891.

Ueber die Ochronose der Knorpel

von

Prof. Dr. E. Bostroem
in Giessen.

Hierzu Tafel VI.





Virchow[1]) hat unter dem Namen „Ochronose“ eine Veränderung der Knorpel und „knorpelähnlichen“ Theile des menschlichen Körpers beschrieben, welche durch eine braungelbe bis tintenschwarze Färbung der genannten Gewebe charakterisirt ist.

Bei der Sektion eines 67jährigen Invaliden, welcher ein Aneurysma der Aorta ascendens hatte, in einem Zustande hoher Erschöpfung mit allgemeiner Wassersucht aufgenommen und an Lungenoedem zu Grunde gegangen war, fand Virchow zufällig nach Blosslegung der Rippenknorpel diese aussen schwarz, auf dem Durchschnitt tintenschwarz gefärbt.

Die weitere Untersuchung lehrte, dass sämmtliche bleibende Knorpel in derselben Weise verändert waren, so der Intermediärknorpel des Sternum, die Zwischenknorpel der Sternoclaviculargelenke, die Intervertebralknorpel, die Synchondrosen des Beckens, die Gelenkknorpel der Extremitäten, die Semilunarknorpel des Knies, die Knorpel des Larynx und der übrigen Luftwege, der Nase und des Ohres. Während die Rippenknorpel, die Zwischenwirbelscheiben und die Beckensynchondrosen tiefschwarz gefärbt erschienen, waren die meisten Gelenkknorpel an der äusseren Gelenkfläche selbst mehr hellgrau, stellenweise fast rauchig; die tieferen Lagen der Gelenkknorpel waren dagegen auf dem Durchschnitt schon dunkeler, die tiefsten, dem Knochen unmittelbar anliegenden Schichten endlich ebenso dunkel tintenschwarz gefärbt wie die Becken- und Rippenknorpel. Auch die Färbung der letzteren war in der Nähe der Knocheninsertionen am dunkelsten, „darauf folgten die periphe-

[1]) Virchow's Archiv 1886. Bd. 37 pag. 212.

rischen Lagen, welche unmittelbar an das Perichondrium stiessen. An einzelnen Stellen war freilich auch das Innere der Knorpel ganz dunkel; an den meisten jedoch wurde die Färbung gegen die Mitte hin mehr und mehr braun, anfangs schwarzbraun, tiefer gelbbraun und an manchen war die Mitte einfach braungelb. Am schönsten sah man diese Nüancirung an den Trachealknorpeln, bei denen jedoch gerade umgekehrt die Mitte stärker gefärbt war, als der Umfang, bei denen aber meist keine schwarze, sondern nur eine braune oder braungelbe, vielfach geradezu ockerfarbene Pigmentirung bestand."

Ferner waren die dichteren und mehr knorpelähnlichen Bindegewebsmassen, vor Allem die ligamentösen und sehnigen Apparate deutlich in derselben Weise gefärbt. Das Ligamentum patellare und der Tendo recti femoris hatten eine rauchige, stellenweis dunklere, stellenweis lichtere Farbe, welche auf dem Durchschnitt noch intensiver war, als in den peripherischen Schichten. Besonders stark, tief schwarzbraun, war stellenweise die Färbung der ganzen Dicke der Sehnenansätze des Trochanter major und minor, woselbst auch eine starke Osteophytbildung stattgefunden hatte. An nicht wenigen Stellen, so besonders am vorderen Umfang der Wirbelkörper, ging eine ähnliche Färbung auf die inneren Periostschichten über.

Auch an der inneren Haut der Arterien, insbesondere der Aorta, war eine lichtgraue Färbung vorhanden; da, wo die Intima verdickt, sclerosirt war, erschien die Färbung geradezu schwarz und auch hier waren die tieferen, die der Media benachbarten Lagen hauptsächlich gefärbt.

Endlich fanden sich auf der Synovialis der grösseren Gelenke, besonders im Kniegelenk, eigenthümliche bewegliche, der Synovialis aber fest anhaftende Auflagerungen länglicher, stäbchenförmiger sehr schmaler schwarzer Körper von 2 und noch mehr Millimeter Länge, und einige grössere, schwarze Klumpen, welche mit kleineren Stäbchen besetzt erschienen und sich als knorpelige Auswüchse der Synovialis (Ecchondrosen) erwiesen.

Die mikroskopische Untersuchung der so veränderten Knorpel, ligamentösen Apparate und der Arterien lehrte, dass die Farbe vorzugsweise an die Intercellularsubstanz gebunden war, und dass die Zellen nur dort in geringem Grade gefärbt erschienen, wo die Farbe der Gewebe makroskopisch ganz intensiv war. —

Diese interessante Beobachtung Virchows ist, so viel ich sehe, vollkommen isolirt geblieben[2]). Diesem Umstande entnehme ich die

[2]) Ich nehme an, dass die von Virchow auf der 59. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Berlin 1886 (Tageblatt pag. 377) demonstrirten Präparate über denselben Gegenstand der gleichen Beobachtung entstammen.

Berechtigung, einen von mir vor mehreren Jahren untersuchten, in jeder Beziehung analogen Fall gerade in diesen Blättern mittheilen zu dürfen.

Bei der Sektion einer 44 Jahre alten Frau fanden sich ganz zufällig die freigelegten Rippenknorpel in ihrer ganzen Ausdehnung, vom costalen bis zum sternalen Ansatz in auffallendster Weise diffus düster grauschwarz gefärbt (Fig. 1). Beim Entfernen des auf dem Durchschnitt verdickten und starren, an der Innenfläche fleckig bräunlich gefärbten Perichondrium, blieben vereinzelte flache oder unregelmässig zackig hervorragende, schwarz gefärbte Theilchen an demselben hängen, wodurch die Innenfläche des Perichondrium exquisit uneben rauh erschien. Die so vom Perichondrium entblössten Knorpel hatten nun nicht mehr eine grauschwarze, sondern eine meist ganz gleichmässig schwarze Farbe, und nur an einzelnen Stellen war eine rauchig graue Färbung durch fester haftende dünne perichondritische Auflagerungen zurückgeblieben. Noch auffallender war die schwarze Farbe auf dem Durchschnitt, in der Tiefe der Rippenknorpel; hier zeigten dieselben nämlich eine gleichmässige ebenholzartige Beschaffenheit. Die Knorpel der frei endigenden 11. und 12. Rippe liessen sich wie normale Knorpel schneiden; ihre Substanz hatte auf dem Durchschnitt den gewöhnlichen Knorpelglanz und erschien gleichmässig ebenholzschwarz, wie polirt. Die grösste Masse der übrigen Rippenknorpel war ebenfalls dunkel tintenartig schwarz gefärbt, allein auf dem Durchschnitt fanden sich doch zahlreiche, verschieden grosse, scharf umschriebene Stellen, welche nur gelblich oder gelblich bräunlich gefärbt waren, oder es waren weniger scharf begrenzte rauchgraue Partieen eingelagert. Alle diese Knorpel liessen sich nicht in der gewöhnlichen Weise mit dem Messer gut schneiden, denn überall fand man festere, ja knochenharte Einsprengungen, und diesen letzteren entsprachen jene scharf begrenzten, gelblichen oder gelblich braunen Inseln innerhalb der Knorpelsubstanz. Aber nicht nur an diesen grösseren, meist im Centrum der Knorpel gelegenen, seltener von dem Perichondrium zapfenförmig in die Tiefe dringenden Einlagerungen, welche sich als Verkalkungen und Verknöcherungen der Knorpelsubstanz erwiesen, scheiterte das Durchschneiden der Rippenknorpel, sondern die ganze Masse derselben erschien fester. Die Schnittfläche war nicht mehr homogen, sondern exquisit faserig, stellenweise geschichtet; auch fehlte der gewöhnliche knorpelartige Glanz. Die so veränderte Knorpelsubstanz hatte mehr das Aussehen eines matten, unpolirten, faserigen Ebenholzes oder einer trockenen, geschichteten Hornsubstanz. Bemerken will ich noch, dass die rauchgrauen Partieen sich meist leichter schneiden liessen als die ebenholzartigen, und dass

die Färbung in der unmittelbaren Nähe des Knochenansatzes am meisten gesättigt war, und ich will gleich hier bemerken, dass diese Nüancirung an den Gelenkknorpeln wenigstens die Regel bildete. Die Knorpel der Gelenkpfanne waren in derselben Ausdehnung wie die des Gelenkkopfes dunkel schwarz gefärbt.

Die Knorpel des rechten Kniegelenkes waren in geringerem Grade verändert, die Färbung war eine mehr rauchgraue. Die Synovialis erschien überall glatt und blass; an den seitlichen Theilen fanden sich längliche ganz schmale intensiv schwarze Einsprengungen, welche in der Unterlage festsassen und nur wenig beweglich waren. Der Condylus internus femoris war dunkelschwarz gefärbt, der Condylus externus nur rauchgrau, ebenso war der Knorpel vor der Patella beschaffen und zwar war er an der äusseren Seite intensiver schwarz gefärbt, als an der inneren. Auf dem Durchschnitt war der Knorpel am Condylus externus in der ganzen Dicke, von 3,0 mm bis auf den Knochen total schwarz gefärbt; am Condylus internus war der Knorpel viel dünner und hier fand sich derselbe, obgleich aussen nur eine rauchig graue Färbung zu erkennen war, dennoch intensiv schwarz gefärbt, ohne die oben erwähnte Differenz zwischen den äusseren und den dem Knochen unmittelbar anliegenden Lagen. Gegen die Fossa poplitea erschien der Knorpel aussen vollkommen hell grauweiss, auf dem Durchschnitt dagegen liess sich aus der Gegend der schwarzgefärbten Condylen eine schmale braun gefärbte Linie unmittelbar an der Knochengrenze bis an das Ende des Knorpelüberzuges verfolgen. Die Ansatzstellen der Ligamenta cruciata waren am Femur intensiv schwarz gefärbt; die schwarze Färbung drang bis auf den Knochen, war hier am stärksten ausgeprägt, während die Ligamente selbst nur eine rauchgraue Farbe hatten, welche nur stellenweise einen etwas dunkleren Farbenton annahm. Auch die Ansatzpunkte der äusseren Seitenbänder und diese selbst waren in derselben Weise gefärbt. Endlich hatten auch der Knorpel der Patella, das Ligamentum patellare und die Semilunarknorpel eine rauchig graue Färbung, welche nur an vereinzelten Stellen eine dunklere Nuancirung erreichten, auf dem Durchschnitt, in den tieferen Lagen aber in der Regel stärker gefärbt erschienen, als an der Gelenkfläche.

Das rechte Schultergelenk enthielt nur eine geringe Menge hell gefärbter Synovialflüssigkeit. Die Innenfläche des Gelenkes, sowie der Bandapparat desselben war zum allergrössten Theil grauschwarz bis tief dunkel schwarz gefärbt. Die im Farbenton recht gut gelungene Abbildung dieses Gelenkes (Fig. 2) macht eine eingehendere Beschreibung desselben unnöthig. Dagegen dürften die Veränderungen, welche sich an dem Gelenkkopfe des linken Humerus fan-

den für die ganze Erkrankung von Wichtigkeit sein. Bei der Eröffnung dieses Gelenkes entleerte sich fast gar keine Synovialflüssigkeit; dagegen traten hierbei zwei bis linsengrosse, vollkommen schwarz gefärbte, aussen glatte, rundliche Körperchen heraus, welche sicher frei in der Kapselhöhle gelegen hatten. Der Gelenkkopf erschien ausgesprochen flacher, wie zusammengedrückt; während der Radius der Krümmungsfläche normaliter circa 25 mm beträgt, fand sich hier nur ein solcher von höchstens 20 mm. Der Rand des Gelenkkopfes war unregelmässig knotig verdickt und hing an den seitlichen und unteren Theilen pilzhutförmig über, wodurch der Gelenkkopf breiter, der Hals verkürzt erschien. Diese scheinbare Verkürzung des Gelenkhalses wurde aber ganz besonders dadurch veranlasst, dass besonders an der äusseren Seite die Synovialmembran des Gelenkhalses mit dicht stehenden allerfeinsten, zottigen und baumförmig verzweigten und bis über linsengrossen, flach knopfförmig aufsitzenden Wucherungen besetzt war. Auch an der Synovialmembran der Gelenkkapsel fanden sich stellenweise ganz dicht gestellte allerfeinste zottige und grössere verzweigte Excrescenzen und an dem unteren Pol der Gelenkhöhle, an der Umschlagstelle der Gelenkkapsel sass an der letzteren ein 12,0 mm hoher und 9,0 mm breiter leicht beweglicher Körper breitbasig auf. Die Mitte der Gelenkfläche war in der Länge von 3 cm, in der Breite von 2 cm hellgelblich bräunlich gefärbt. In diesem Bereich war der Knorpel vollkommen geschwunden und der freiliegende Knochen zeigte in der genannten Ausdehnung eine ausgezeichnet charakteristisch spiegelnde Knochenschliffläche. An diese schloss sich in dem unteren Segment der Gelenkfläche eine ebenfalls ziemlich glatte, nur leicht spiegelnde, dunkel braunschwarze Zone von 5 mm Durchmesser an; an dieser waren die oberflächlichen Knorpellagen bereits zerstört, die tiefen, dem Knochen unmittelbar anliegenden, dunkel schwarzbraun gefärbten Schichten freigelegt und, wie hervorgehoben, vollkommen geglättet, leicht spiegelnd. Nach oben und seitlich war die central gelegene, spiegelnde Knochenschliffläche theils von stark aufgelockerter, rauher, zottiger und feinblätterig aufgefaserter weisslich gefärbter Knorpelsubstanz begrenzt, unter welcher die dunkel schwarz gefärbten, rauh und porös erscheinenden untersten Knorpellagen zwischen den aufgefaserten Zotten hervorschienen; theils war die zerfaserte ungefärbte oberste Knorpellage bereits geschwunden und die, wie porös durchfurchte, noch nicht geglättete dunkelschwarze unterste Knorpelschicht lag frei zu Tage. Oben und vorn war der Gelenkknorpel diffus verdickt und fast in ganzer Ausdehnung dunkel grauschwarz gefärbt. Nur der untere verdickte, überhängende Gelenkrand war also einzig und allein noch von normal gefärbtem, aber auch bereits aufge-

lockertem Knorpel bedeckt. Die Innenfläche der Gelenkkapsel erschien an zahlreichen Stellen, besonders im oberen Theil in grosser Ausdehnung, rauchgrau bis grauschwarz gefärbt und enthielt eine grosse Menge ganz feiner, punktförmiger und länglicher, theils spitz auslaufender dunkelschwarz gefärbter Einlagerungen, wodurch die Innenfläche eine rauhe Beschaffenheit bekam. Die Bicepssehne und die Scheide derselben waren rauchgrau gefleckt, die erstere erschien auf dem Durchschnitt braunschwarz fleckig. Die feineren Gelenkzotten waren ungefärbt, die gröberen breitbasig aufsitzenden und kugelig vorspringenden hatten eine graue Farbe und jener grössere Körper an der unteren Hälfte der Gelenkkapsel erschien dunkel grauschwarz, mit zahlreichen allerfeinsten dunkelbräunlichen und tief schwarzen Pünktchen wie bestäubt. Auf dem Durchschnitt bot dieser Körper ein äusserst eigenthümliches Ansehen; in ein grauweisses Grundgewebe waren zahlreiche, verschieden grosse, aber scharf abgesetzte meist eckige hellbräunliche bis tief schwarze, exquisit in den verschiedenen Farben schillernde harte Partikel eingesetzt, die einzeln mit der Nadel aus dem Grundgewebe herausgehoben werden konnten; es entstand dadurch ein äusserst zierliches Mosaik kleinster, braun bis schwarz gefärbter eckiger Steinchen in einer hellen Grundlage. Das Tuberculum majus und minus waren diffus verdickt und aufgetrieben und die Sehnenansätze, besonders an dem ersteren, waren tief schwarz gefärbt.

Am Kehldeckel konnten aussen nur ganz lichte graue Flecken nachgewiesen werden, auf dem Durchschnitt dagegen war die äussere Seite des diffus blassgraubräunlich gefärbten Knorpels von einer schmalen, an das Perichondrium angrenzenden braunschwarzen Linie von höchstens 1,0 mm Dicke begrenzt. Am Schildknorpel war aussen nur eine ungleichmässige, grauschwarze Fleckung erkennbar; auf dem Durchschnitt dagegen erschien das Innere des Knorpels zum grösseren Theil dunkel braunschwarz bis schwarz, während die äusseren, unter dem Perichondrium gelegenen Schichten nur eine bräunliche Färbung hatten; übrigens waren die Kehlkopfknorpel überhaupt nicht in sehr grosser Ausdehnung pigmentirt, da dieselben an recht zahlreichen Stellen verknöchert und verkalkt waren. Noch weniger intensiv waren die Trachealknorpel gefärbt; sie erschienen wohl in diffuser Weise düster bräunlich gefärbt und nur in den äusseren Schichten traten stellenweise braunschwarze bis schwarze Farbentöne auf.

Von hervorragendem Interresse war es, nun ganz dieselbe schwarze Färbung auch an der Innenfläche des Herzens und der Arterien zu finden. Der Klappenapparat des rechten Herzens war normal. An den zum grösseren Theil zarten und durchscheinenden

Aortenklappen fanden sich innerhalb derselben, an den Schliessungsrändern und in den Sinus ziemlich zahlreiche, meist kleine sclerotische Verdickungen, welche ausnahmslos rauchig grau bis tiefschwarz gefärbt erschienen. An der Basis des Aortenzipfels der Mitralis sassen eine ganze Reihe unregelmässig gestalteter, sclerotischer Flecken, welche von der Ventrikelfläche aus betrachtet schwarz, von der Vorhofsseite hellgrau aussahen. Hier sowohl als auch an den Aortenklappen erkannte man ferner oberflächlich gelegene, streifige und punktförmige bräunliche Flecken mit hellerer, etwas verwaschener Umgebung. Die leicht knotig verdickten Schliessungsränder der Mitralis erschienen an der Ventrikelseite stellenweise grauschwarz pigmentirt; je nachdem die Pigmentirung überhaupt tiefer oder oberflächlicher subendocardial lag, traten rauchgraue oder tiefschwarze Flecken hervor. Die Aorta ascendens und descendens war in toto etwas verdickt und an der Innenfläche fanden sich ziemlich zahlreiche, meist grössere flache sclerotische Platten; diese letzteren waren fast ausnahmslos grauschwarz bis tiefschwarz gefärbt. Die Färbung war nicht gleichmässig, sondern fleckigstreifig und verlor sich an dem Rand der sclerotischen Erhebungen meist mit einer scharfen, unregelmässig zackigen und streifigen, verschieden intensiv gefärbten Linie. Auf dem Durchschnitt waren meist die tieferen, der Media benachbarten Lagen intensiver tingirt, als die oberflächlichen; es fanden sich aber auch Platten, welche in ihrer ganzen Dicke gleichmässig braunschwarz aussahen und von aussen betrachtet dann den gleichen gesättigten Farbenton zeigten. Auch aussen völlig farblose Verdickungen waren vorhanden, meist jedoch waren auch diese auf dem Durchschnitt in den tiefsten Lagen mehr oder weniger ausgedehnt braun oder braunschwarz gefärbt. Wo die sclerotischen Verdickungen fehlten, war die Aortenwand an der Innenfläche sowohl, wie auf dem Durchschnitt ungefärbt. An der im Ganzen etwas stärker verdickten Bauchaorta, an der auch zahlreiche, aber kleinere und flachere sclerotische Erhabenheiten vorhanden waren, machte sich dementsprechend auch eine diffuse, bräunlich graue Färbung geltend, auf welcher an den flachknotenförmigen Verdickungen rauchgraue bis schwarze Flecken hervortraten. Auf dem Durchschnitt erschien die ganze Aortenwand diffus bräunlich gefärbt mit dunkelerer Nüancirung der tieferen Lagen und der knotigen Erhabenheiten. An den kleineren Arterien wiederholte sich die Pigmentirung in derselben Weise überall da, wo sclerotische Verdickungen der Wand vorhanden waren und je oberflächlicher die Pigmentanhäufung gelegen war, desto tiefer und gesättigter erschien auch hier die schwarze Farbe. —

Die mikroskopische Untersuchung der in der beschriebenen

Weise veränderten Gewebe ergab, dass der farbige Zustand, die Ochronosis, durch die Einlagerung eines diffusen und dann ausschliesslich in die Intercellularsubstanz abgelagerten gelblichen oder bräunlichen Farbstoffes oder durch die Anhäufung eines amorphen, körnigen, braunen oder braunrothen Pigmentes, welches zum allergrössten Theil auch nicht an die Zellen, jedenfalls nur an vital geschwächte Zellen gebunden war, bedingt wurde.

An gleichmässig dicken, feinen Schnitten aus den gleichmässig ebenholzartig gefärbten Rippenknorpeln liess sich erkennen, dass dieselben gelblich oder gelblich braun gefärbt waren und dass diese Färbung hauptsächlich an die Intercellularsubstanz gebunden war. Die Tinktion war aber nie eine vollkommen gleichmässige, sondern erschien an einer Stelle dunkeler braun, an einer anderen wieder heller, so dass man stets den Eindruck bekam, als seien die Schnitte ungleichmässig dick. Die auffallende Differenz der Färbung war bedingt durch eine intensivere Anhäufung des Farbstoffes an pathologisch intensiver veränderten Stellen der betroffenen Gewebe. An den Stellen, an welchen die Intercellularsubstanz der Knorpel wenigstens keine nennenswerthen Veränderungen erkennen liess, die Knorpelzellen in annähernd normaler Zahl und Grösse vorhanden waren, war die erstere leicht gelblich-bräunlich gefärbt, die Knorpelkapseln und die Zellen ungefärbt. Dort aber, wo die Grundsubstanz vermehrt war, und wie sich unzweideutig nachweisen liess, auf Kosten der Zellen an Masse zugenommen hatte, oder wo die Intercellularsubstanz gleichzeitig ein dichteres bis grobstreifiges, faseriges Gefüge angenommen hatte, da erschien sie dunkelgelblich, bräunlich bis rein braun gefärbt. Waren die Knorpelkapseln von so veränderter Grundsubstanz dicht umgeben, so waren die Kapseln in der Regel auch streifig verdickt, verkleinert und in derselben Weise braun gefärbt und die betreffenden Knorpelzellen erschienen dann unregelmässig geschrumpft und auch mit einem meist feinkörnigen bräunlichen Pigment erfüllt; war dagegen innerhalb der dichter gefügten und braun gefärbten Grundsubstanz um die Knorpelkapseln noch ein lichter gelblich-bräunlich gefärbter Hof von Intercellularsubstanz nachweisbar, so waren die Knorpelkapseln ungefärbt oder höchstens hellgelblich, die Knorpelzellen aber gross und ganz farblos. War die Färbung eine gesättigt dunkelbraune oder wie öfters braunröthliche, so entsprach derselben eine exquisit faserige Intercellularsubstanz, innerhalb welcher überhaupt garkeine, oder nur Reste der Knorpelzellen vorhanden waren.

Die Intensität der Knorpelfärbung war also abhängig von der Grösse gewisser regressiver Veränderungen des Knorpelgewebes, der Art, dass je dichter und faseriger die Intercellularsubstanz, und je ausgedehnter dem entsprechend der Schwund der Knorpelzellen

war, desto intensiver und gesättigter die Färbung der Gewebe hervortrat. Das gleiche Abhängigkeitsverhältniss konnte auch dort constatirt werden, wo die Grundsubstanz keine nennenswerthen Veränderungen zeigte, die Zellen dagegen allein im Sinne einer regressiven Metamorphose verändert waren, nämlich an den äusseren Schichten der Gelenkknorpel; hier konnte nämlich meist, bei makroskopisch unveränderter Beschaffenheit der Knorpel, mikroskopisch eine dichte feinkörnige Pigmentirung der normaler Weise hier verkleinerten und dem Untergange geweihten Knorpelzellen nachgewiesen werden, während, entsprechend dem makroskopischen Ansehen, die Knorpelgrundsubstanz auch mikroskopisch ungefärbt und auch sonst unverändert erschien. Uebrigens verhielten sich die pigmentirten Gelenkknorpel mikroskopisch im Grossen und Ganzen ganz ebenso wie die Rippenknorpel, die Färbung haftete überall wesentlich an der Intercellularsubstanz und durchdrang dieselbe; das Pigment war kein körniges, sondern ein völlig gleichmässiges, so dass der ganze Process mehr den Eindruck eines Imbibitionsvorganges machte; nur an den Zellen, wenn sie überhaupt pigmentirt waren, hatte das Pigment eine feinkörnige Beschaffenheit.. Ich will gleich hier bemerken, dass man nicht selten auf grössere grobkörnigere Pigmenthaufen innerhalb der Grundsubstanz der Knorpel stiess; dieses Pigment unterschied sich aber von dem braunen nicht nur durch die körnige Beschaffenheit, sondern auch durch die dunkel schwarze Färbung und dadurch, dass es um die Knorpelkapseln herum und dann schliesslich auch in die Zellen und die benachbarte Grundsubstanz eingelagert war; dasselbe erwies sich als eine Verkalkung, welche wesentlich von den Knorpelkapseln und den Zellen auszugehen schien. Ueberhaupt war die Kalkablagerung innerhalb der Knorpel und der übrigen von der Pigmentirung betroffenen Gewebe mikroskopisch viel ausgedehnter, als man nach der makroskopischen Betrachtung erwarten durfte.

Während also der Farbstoff innerhalb der aus Hyalinknorpel bestehenden Gewebe wesentlich nach Art einer Imbibition an der Grundsubstanz haftete, war derselbe innerhalb der Faserknorpellager und innerhalb der betroffenen festen Bindegewebsmassen in Form eines körnigen Pigmentes abgelagert. Dieses körnige Pigment war meist viel dunkeler, braun oder braunroth und fand sich in ganz feinen Körnchen bis zu grösseren rundlichen, braunrothen Klumpen, welch letztere hin und wieder einen leuchtenden rothbraunen Glanz hatten. Innerhalb des Faserknorpels war dasselbe in der faserigen Grundsubstanz abgelagert; wo es nicht zu massenhaft angehäuft war, fand es sich in Zügen, parallel dem Verlauf der Fasern, zwischen denselben angeordnet. Die Knorpelzellen waren, so lange das Pigment

ausschliesslich zwischen den Fasern der Grundsubstanz lag, pigmentlos. Nahm die Grundsubstanz und damit auch das Pigment an Masse zu, trat dabei eine ausgesprochene Verkleinerung der Zellen ein, so fanden sich auch diese pigmentirt, so dass schliesslich eine diffuse körnige Pigmentirung grösserer Strecken vorhanden war, in welcher nur spärliche Reste von Knorpelzellen constatirt werden konnten; es wiederholte sich hier an dem Faserknorpel also derselbe regressive Process der befallenen Gewebe, welcher mit der Intensität der Pigmentirung in innigem Zusammenhange stand. In den sehnigen und ligamentösen Apparaten fand sich der körnige Farbstoff auch zwischen den Bindegewebsfasern abgelagert. Die massenhaftere Anhäufung des Pigmentes und die dadurch makroskopisch eintretende dunkelschwarze Färbung war gebunden an das Auftreten kernloser, theils hyaliner, theils derber sclerotischer glänzender Faserzüge.

Auch an den in diffuser Weise verdickten Arterienwandungen war die Färbung durch ein meist sehr feinkörniges Pigment bedingt; dasselbe lag in Reihen angeordnet parallel den verdichteten Bindegewebszügen der Intima und stellenweise auch denen der atrophischen Media. Die ausgedehntesten und dunkelsten Pigmentmassen hafteten jedoch an den sclerosirten Platten der Arterien und besonders diejenigen waren vorwiegend der Sitz der dunkelbraunen Färbung, die aus einem dichteren faserigen oder glänzenden Balkenwerk und kernlosen necrotischen Herden bestanden.

Was dann endlich die schwarz pigmentirten stäbchen- und punktförmigen Einlagerungen und die grösseren Wucherungen an der Synovialis der Gelenke anlangt, so lehrte die mikroskopische Untersuchung, dass auch hier die schwarze Farbe an kleinere oder grössere Gruppen hyalinen Knorpels gebunden war; da diese als knorpelige Auswüchse der Synovialis, als Ecchondrosen, zu deuten sind, so war zu erwarten, dass die Art und Weise der Pigmentirung, als auch die Veränderungen dieser gewucherten Knorpelmassen mit denen der übrigen normalen Knorpel übereinstimmen würden, was in der That in jeder Beziehung der Fall war. Sehr überzeugend war in dieser Richtung der histologische Befund jener grossen Ekchondrose am unteren Pol des linken Schultergelenkes, an der auf dem Durchschnitt makroskopisch jene ausgezeichnet schöne braunschwarze Mosaik auf heller Unterlage sichtbar war; die letztere bestand mikroskopisch aus breiten Bindegewebszügen, die hin und wieder noch einige grössere Fettzellen umschlossen; zwischen diese, in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzenden Bindegewebsbalken, waren zahlreiche Knorpelinseln von ungemein wechselnder Grösse und Gestalt eingebettet. Die kleinsten bestanden nur aus einer kleinen Zahl von Knorpelzellen, die grössten hatten Linsen-

grösse; einzelne waren rundlich, andere länglich, die Enden waren scharf abgestutzt oder liefen in mehrere Spitzen aus; meist waren die Ränder zackig, wie ausgenagt, andere hatten Ausläufer, die weit zwischen die sie umgebenden Bindegewebsfasern hineinragten. Eine innigere Verbindung mit dem umgebenden Bindegewebe, etwa im Sinne einer Perichondriumbildung, existirte nicht; daher gelang es leicht, die einzelnen Knorpelinseln mit der Nadel aus ihrer Unterlage herauszuheben. Alle diese Knorpelinseln waren licht gelblich bräunlich bis dunkelbraun gefärbt und in derselben Weise verändert wie die übrigen Knorpel mit hyaliner Grundsubstanz.

Es erübrigt mir noch die Mittheilung des mikroskopischen Befundes jener kleinen schwarzen freien Körper aus dem linken Schultergelenk; sie bestanden fast ausschliesslich aus faserig gewordenem, dunkelbraun gefärbtem Hyalinknorpel, in welchem nur noch spärliche Gruppen geschrumpfter, stark pigmentirter Knorpelzellen vorhanden waren; diese Körper sind daher thatsächlich als frei gewordene Ecchondrosen der Synovialis zu bezeichnen.

Ueberblickt man die eben geschilderten Veränderungen, so ist bezüglich der Art und Weise und der Ausdehnung der eigenthümlichen Pigmentirung der Knorpel und der festeren Bindegewebslager, der ligamentösen und sehnigen Apparate und der sclerotischen Verdickungen des Endocardiums und der Arterien die Uebereinstimmung mit der Virchow'schen Beobachtung ganz augenfällig. Aber auch darin stimmen diese beiden einzigen, bisher vorliegenden Beobachtungen überein, dass der farbige Zustand nur in bereits pathologisch veränderten Geweben gefunden wurde, die betheiligten Gewebe sich in keinem normalen Zustande befanden. Die Arterien zeigten einen Grad theils diffuser, theils knötchenförmiger Arteriosclerose, wie man sie bei dem Alter der Frau nicht erwarten konnte. An allen Knorpeln und dichter gefügten Bindegewebslagern fanden sich die Zeichen vorgeschrittener regressiver Veränderungen, die die Charaktere der Bindegewebssclerose und Necrose trugen. Die Rippenknorpel und die Knorpel der Luftwege, insbesondere die des Larynx, waren in einer Ausdehnung verkalkt und verknöchert, die den Jahren des Individuums keineswegs entsprach; dasselbe gilt von den an den Gelenken constatirten Veränderungen der Arthritis deformans oder des Malum senile, deren Erscheinungen so ausgesprochen waren, dass selbst ausgedehntere, bis auf den Knochen dringende Substanzverluste mit exquisiten Schliffflächen nicht fehlten. Ergänzend möchte ich hier noch anfügen, dass die Knochengrenze an den Rippen vielfach in einer zackigen Linie verlief, was vielleicht auf einen geringen Grad von Rhachitis schliessen lässt.

Bezüglich der Natur des die Theile imprägnirenden Farbstoffes

hat Virchow bereits auf die Aehnlichkeit des Processes mit einem Imbibitionsphänomen hingewiesen und für seinen Fall die von ihm zuerst gehegte Vermuthung, ob es sich nicht um eine Imprägnation mit Silbersalzen handele, auf Grund der weiteren Untersuchung zurückgewiesen. Ich muss gestehen, dass die Ausdehnung der Färbung, das Fehlen der Nieren- und Leberpigmentirung, eine solche Vermuthung bei mir nicht aufkommen liess, dass vielmehr die, bei Betrachtung dünner Scheiben der Knorpel bei durchfallendem Licht deutlich hervortretende braunröthliche Farbe mir den Gedanken unwiderstehlich aufdrängte, dass eine Imbibition aus dem Blute (aber natürlich keine cadaveröse, wofür Virchow bereits die Gründe ausführlich erörtert hat) vorliegen müsse. Ich will dabei nicht unerwähnt lassen, dass meine diesbezüglichen Untersuchungen mich zu jener Zeit zu der Ueberzeugung geführt hatten, dass man die Herkunft aller im Körper entstehenden Pigmente (mit Ausnahme der galligen) in letzter Instanz doch aus dem Blute zugeben müsse.

Durch die chemische Untersuchung in dem Virchow'schen Falle wurde weder Silber noch ein anderes Metall gefunden; nur Eisen kam in sehr geringer Quantität vor; es fand sich schliesslich nur ein organischer Farbstoff, der sich mit Ammoniak zum Theil extrahiren liess und der in dieser Lösung eine gewisse Aehnlichkeit mit Hämatin-Derivaten besass, ohne dass jedoch ein bestimmter Beweis dafür gewonnen werden konnte. Die mikrochemische Beobachtung ergab ein Verhalten, wie es alte Hämatin-Abkömmlinge in Extravasaten zeigen; der Farbstoff war resistent gegen Natron und Schwefelsäure, nahm jedoch bei beiden eine intensivere, brillantere Farbe an. Virchow führt dann weiter an, dass für eine Imbibition mit sich veränderndem Hämatin als Quelle der sonderbaren Färbung die Lage der stärker gefärbten Theile spräche, denn die Gelenkknorpel waren am dunkelsten in der Tiefe gefärbt, da, wo sie an die Knochenenden, somit an die Endausbreitungen der Vasa nutritia stiessen, die Arterien erschienen am stärksten gefärbt an der Grenze der gefässhaltigen Media und die Rippenknorpel waren am Umfang und an den Enden, wo sie an gefässhaltige Theile grenzten, am stärksten pigmentirt; und wenn an den Trachealknorpeln eher das Gegentheil zutraf, so hatte ja die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass die hellen Randtheile meist verknöchert waren.

Die zuletzt erwähnten Verhältnisse treffen für meinen Fall in jeder Beziehung zu und bezüglich des erwähnten chemischen Verhaltens kann ich den Angaben Virchow's völlig zustimmen. Was ich in letzterer Beziehung noch ermittelt habe, ist folgendes.

Eine mikrochemische Eisenreaktion konnte ich, obgleich die Untersuchung an den verschiedensten Gewebstheilen angestellt wurde,

nie erzielen; sowohl der, die Gewebe diffus imbibirende bräunliche, als auch der amorphe, körnig-klumpige, braune bis braunrothe Farbstoff gab weder mit Ferrocyankali und Salzsäure, noch mit Schwefelammonium eine Reaktion; es ist das wiederum eine Bestätigung der Anschauung, dass die dunkeleren, braunrothen Pigmente seltener die Eisenreaktion geben, als die helleren, goldgelben.

Eine Lösung des Farbstoffes gelingt nach meiner Erfahrung unter gewöhnlichen Verhältnissen nur durch kochende Kalilauge; nach einiger Zeit der Einwirkung nimmt diese dann eine brillante dunkelbraunrothe Farbe an und bleibt auch nach dem Erkalten vollkommen klar. Erhitzt man den zerkleinerten Knorpel mit der ungefähr zehnfachen Menge von 1 pCt. Salzsäure mehrere Tage bei 105^0 C., so geht die Knorpelsubstanz so gut wie vollständig in Lösung und zugleich auch ein Theil des Farbstoffes; der grössere Theil des Farbstoffes bleibt ungelöst und kann dadurch, dass man der sauren Lösung ein gleiches Volumen Alkohol hinzufügt und filtrirt, isolirt werden; wird der unlösliche Rückstand mit Wasser und Alkohol gewaschen, so stellt er nach dem Trocknen ein tiefschwarzes glänzendes Pulver dar, welches in den meisten Lösungsmitteln unlöslich ist, nur in kochender Kalilauge sich löst. Der Farbstoff selbst ist stickstoffhaltig; nach den angestellten Reaktionen zeigt derselbe eine grosse Aehnlichkeit mit den Melaninen. Er unterscheidet sich von dem im Harn nachgewiesenen wesentlich nur dadurch, dass er mit Oxydationsmitteln (Bromsäure, Chromwasser) nicht dunkeler gefärbt wird; gegen Reduktionsmittel ist er ebenso beständig wie die bekannten Melanine. In 2,0 Knorpelsubstanz konnten 0,1090 Aschenbestandtheile nachgewiesen. werden, in welcher nur Spuren von Eisen, weniger als 0,001 gefunden werden; bei Zusatz von Ferrocyankali und Salzsäure trat eine ganz leicht grünliche Färbung auf.

Diese Untersuchungen machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit; und wenn dieselben auch die Abstammung des Farbstoffes aus dem Blute nicht über alle Zweifel festgestellt haben, so sind sie doch im Stande, eher für, als gegen eine solche Annahme zu sprechen. Ich befinde mich daher auch in dieser Beziehung in vollkommener Uebereinstimmung mit Virchow, da auch er für seine Beobachtung schliesslich annimmt, dass der Farbstoff „in letzter Instanz auf eine Imbibition aus dem Blute zu beziehen" sei.

Dagegen kann ich mich seiner Auffassung, dass es sich um eine gewöhnliche Altersveränderung handele, dass der von ihm „vorgeführte Fall nur ein durch die Intensität der Färbung ausgezeichnetes Beispiel dieser häufigeren Ochronose gewesen ist," nicht anschliessen. In dem Virchow'schen Falle handelt es sich allerdings um einen 67 Jahre alten, wie es scheint, sehr decrepiden Invaliden, in dem

meinigen aber um eine kräftig gebaute und gut genährte 44jährige Frau, die in Folge einer acuten Erkrankung zu Grunde gegangen war. Wenn es wirklich richtig wäre, dass die von Virchow beschriebene schwarze Pigmentirung aller Knorpel und knorpelähnlichen Theile nur einen höheren resp. den höchsten Grad der thatsächlich häufig genug im höheren Alter vorkommenden, blassgelblich bräunlichen Färbung gewisser Knorpel und Bänder darstellte, so ist es ganz unbegreiflich, warum derartige durch die Intensität der Färbung ausgezeichnete Beispiele der Altersveränderungen nicht häufiger vorkommen, weshalb bis jetzt nur der Virchow'sche und der vorliegende Fall bekannt geworden sind. Uebrigens verhalten sich, worauf ich hier nicht näher eingehen kann, nach meiner eigenen Erfahrung die Pigmentirungen der Knorpel bei alten Individuen ganz anders, als in dem vorliegenden Fall.

Nachdem wir jetzt in der Lage sind, denselben Zustand an zwei Beispielen, an einem alten decrepiden Manne und einer gut genährten und kräftig gebauten Frau zu studiren, so wird es nun vielleicht möglich sein, durch Vergleiche die Bedingungen festzustellen, unter welchen eine derartige Pigmentirung zu Stande kommt und dann vielleicht auch eine gemeinsame Quelle für das abgelagerte Pigment zu eruiren.

In Bezug auf den ersten Punkt habe ich bereits darauf hingewiesen, dass in beiden Beobachtungen die gleichen tiefgreifenden pathologischen Störungen regressiver Natur der betroffenen Gewebe vorliegen und man wird, da diese Störungen gewöhnlich erst in dem höheren Alter eintreten, daraus, dass sie im vorliegenden Falle auch bei einem jugendlicheren Individuum in demselben hohen Grade vorhanden sind, den Schluss ziehen dürfen, dass jener farbige Zustand der Gewebe nur dann wird eintreten können, wenn sich die Gewebe, hier also die Knorpel und die dichter gefügten Bindegewebslager, in einem gewissermassen kraft- und saftloseren Zustande befinden, wenn sich regressive Processe, wie Necrose, Zellenschwund und Gewebssclerose in denselben abgespielt haben.

Diese Gewebszustände, wie sie ja in höherem Alter häufig genug vorkommen, können an sich diese hochgradigen Pigmentirungen nicht hervorrufen, höchstens könnte durch die innigere Aneinanderlagerung der einzelnen Gewebsbestandtheile und durch den Zellenschwund die Eigenfarbe der Gewebe deutlicher hervortreten; die gefundenen Gewebsalterationen gestatten dagegen das Festhaften und das Liegenbleiben eines in die Gewebe abgelagerten Pigmentes, weil durch die pathologischen Processe die Abfuhrwege innerhalb der Gewebe verödet sind, und die Zellthätigkeit erloschen ist.

Da also weder in den Altersveränderungen, noch in der Ent-

artung der pigmentirten Gewebe die Quelle für das Pigment zu finden ist, so muss eine solche ausserhalb der betroffenen Gewebe gesucht werden, und da dürfte es immer das natürlichste sein, zunächst zu erforschen, ob Bedingungen vorliegen, die der Herkunft des Pigmentes aus dem Blute das Wort reden, ob Verhältnisse vorhanden sind, die mit einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen, resp. einem Freiwerden von Blutfarbstoff verbunden sind. Für die vorliegende Beobachtung glaube ich einen solchen Zusammenhang nachweisen zu können.

Die gut genährte, mit einem reichlichen Fettpolster ausgestattete Frau, deren straffe Muskulatur kräftig entwickelt und dunkelbraunroth gefärbt war, kam nach zweitägiger Krankheit mit der Diagnose „Peritonitis", zur Sektion. Der Unterleib war aufgetrieben, und unmittelbar oberhalb des Nabels fand ich eine kopfgrosse, prall gespannte herniöse Auftreibung, an der die Haut etwas dunkler gefärbt war. Nach Eröffnung dieser Auftreibung erwies sich dieselbe als eine Hernie der Linea alba, welche 2 cm von dem Nabel entfernt war. In der Hernie waren der obere Theil des Colon ascendens, fast das ganze Querkolon mit dem Netz und ein Packet Dünndarmschlingen gelegen. Diese Theile waren in dem Sacke sowohl, als auch an der kreisrunden, kaum 4,0 cm. im Durchmesser haltenden Eingangsöffnung des herniösen Sackes vollkommen frei beweglich; nur ein kleiner Theil des Netzes war an der mit einigen flachen Bindegewebssepten versehenen, sonst völlig glatten Innenfläche des Bruchsackes angewachsen. Die in dem Bruchsacke liegenden Dickdarmschlingen waren schlaff, die Dünndarmschlingen dagegen prall gefällt und ihre Serosa mässig stark injicirt. Die Schlingen erschienen nirgends incarcerirt oder eingeschnürt und die Bruchpforte konnte überall mit dem Finger abgetastet werden. Die Darmschlingen liessen sich in die noch nicht eröffnete Bauchhöhle reponiren. Beim Herausziehen des Dickdarmes nach aussen vor den Bruchsack erschien in der Tiefe, noch innerhalb des Bauchraums eine Dünndarmschlinge enorm prall gespannt, fest fixirt und dunkel blauroth gefärbt; sie musste daher irgendwo, jedenfalls innerhalb des Bauchraumes, eingeklemmt sein. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich keine diffuse Peritonitis, dagegen erkannte man nun an der unteren Begrenzung der Bruchpforte zwei der unteren Dünndarmschlingen von einem drehrunden, sehr derben Bindegewebsstrang fest umschnürt. Der Einschnürungsring war tief und die Umgebung desselben sowie die Oberfläche der prall gespannten, stark ausgedehnten, in ganzer Dicke dunkel blauroth haemorrhagisch infiltrirten eingeklemmten Darmschlingen mit dünnen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Nachdem die am Einschnürungsring bereits

partiell necrotischen Darmschlingen aus der Umschnürung herausgelöst waren, zeigte sich, dass die einschnürende Bindegewebsschlinge an den beiden Enden einer kurzen, schürzenartig herunterhängenden Bindegewebsmembran fixirt waren; die breitbasig an der unteren Begrenzung der Bruchpforte sitzende derbe bindegewebige Membran hatte in ihrer unteren Hälfte eine rundliche, bis 2 cm im Durchmesser haltende Lücke, in welche jene Darmschlingen hineingerathen und eingeklemmt waren. Von derselben Stelle der vorderen Bauchwand verliefen noch 2 gleich derbe, kurze bindegewebige Stränge prall brückenartig gespannt zum linken Rande der Bruchpforte, zwischen denen und der Bauchwand zur Zeit der Sektion keine Darmschlingen gelagert waren; ein dritter fibröser Strang war mit dem Mesenterium verwachsen. Das Mesenterium der eingeklemmt gewesenen Dünndarmschlingen war bis 1,5 cm dick, steif und auf dem Durchschnitt gleichmässig dunkel blauroth, haemorrhagisch infiltrirt. Der Peritonealüberzug des Mesenteriums dieser Schlingen, ganz besonders aber der der unteren, rechts gelagerten Dünndarmschlingen war hochgradig sehnig verdickt und weiss gefärbt und an einzelnen Stellen mit noch stärker getrübten streifigen Bindegewebsverdickungen bedeckt. Durch diese sehnig weisse Oberfläche schienen nun weiter ziemlich zahlreiche, rauchgrau gefärbte, nicht scharf umschriebene grössere Flecken hindurch, welche auf dem Durchschnitt den, innerhalb des diffus verdickten Mesenteriums gelegenen, schwarz pigmentirten vergrösserten Mesenterialdrüsen entsprachen. Mikroskopisch waren diese Mesenterialdrüsen in grosser Ausdehnung bindegewebig indurirt, die Follikelsubstanz war meist geschwunden; die indurirten Theile enthielten reichliche Mengen eines schwarzbraunen körnigen Pigments, welches in der gleichen Weise angeordnet war, wie in den sehnigen Apparaten und in den Gelenkknorpeln, nur sehr viel reichlicher und grobkörniger erschien und mikrochemisch ebenfalls keine Eisenreaktion gab. Derartig schwarz gefärbte Lymphdrüsen fanden sich überall im Bereich des chronisch entzündlich veränderten Mesenterialabschnittes und liessen sich bis in die Porta hepatis verfolgen; der nicht veränderte linke Theil des Mesenteriums war aussen normal gefärbt und die entsprechenden Lymphdrüsen erschienen nicht pigmentirt. Die Leber, die Milz und die Nieren, ebenso wie das Pancreas waren unverändert, insbesondere waren an denselben auch mikroskopisch keine Pigmentirungen erkennbar. Nur in den Zellen der Leber konnte stellenweise ein hellgelbliches, körniges Pigment nachgewiesen werden, welches mikrochemisch eine deutliche Eisenreaktion gab.

Der Befund einer, mit der Färbung der Knorpel etc. durchaus gleichartigen Pigmentirung der mesenterialen und portalen Lymph-

drüsen deutet unzweideutig darauf hin, dass beiden eine gemeinsame Quelle zu Grunde liegen muss; und da die Färbung der letzteren auch nur dort beobachtet wurde, wo dieselben indurirt waren und das sie umschliessende Mesenterium sich in einem Zustande einer chronischen, indurativen Entzündung befand, so durfte hieraus wohl weiter geschlossen werden, dass die schwarze Pigmentirung beider Gewebsformen von gewissen Veränderungen des Darmes abhing.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass die sehnigen Verdickungen des Mesenteriums dadurch entstanden waren, dass sich an denselben häufigere Reizungszustände abspielten; da man nun derartige Veränderungen erfahrungsgemäss ziemlich regelmässig dann findet, wenn Darmschlingen mit ihrem Mesenterium längere Zeit oder öfters in Hernien gelegen hatten, so ist es naheliegend, einerseits anzunehmen, dass, bei dem Vorhandensein einer solchen Hernie, in dem vorliegenden Falle dasselbe stattgefunden hatte; andererseits wird man, bei der für die Grösse der Hernie sehr engen Eingangsöffnung und bei dem Vorhandensein mehrfacher schlingenförmig und straff gespannter peritonealer Bindegewebsstränge, von denen der eine zur Zeit zu einer acuten Einklemmung des Darmes geführt hatte, der Vermuthung Raum geben dürfen, dass die chronisch entzündlich veränderten Darm- und Mesenterialtheile zeitweilig incarcerirt gewesen seien. Und thatsächlich hatte die Frau bei der Aufnahme in die Klinik angegeben, dass ihr Nabelbruch wieder eingeklemmt sei, ein Vorgang, welcher sich seit dem Bestehen desselben schon sehr häufig wiederholt habe; den Bruch habe sie bereits seit 20 Jahren und sei derselbe im Anschluss an die erste und einzige Geburt im 21. Lebensjahre entstanden. Da die in der Hernie gelegenen Darmschlingen aber leicht reponirt, die Bruchpforte allseitig abgetastet werden konnte, glaubte man eine Incarceration ausschliessen, und da der ganze Unterleib schmerzhaft war, eine Peritonitis annehmen zu müssen.

Es scheint mir nun hiernach die Annahme berechtigt, dass wiederholte, sich nach einiger Zeit spontan lösende Incarcerationen des Dünndarmes vorgekommen sind und dass diese gewiss zu, wenn auch nicht sehr ausgedehnten, haemorrhagischen Infarcirungen der Darmwand und des Mesenteriums geführt hatten, wobei dann nach Lösung der Einklemmungen die dabei ausgetretenen rothen Blutkörperchen zerstört, der gelöste Blutfarbstoff endlich der Blutcirculation mitgetheilt wurde. Nun ist bekannt, dass der frei im Blute cirkulirende Blutfarbstoff in der Leber und der Milz, ganz allgemein gesagt, schliesslich verarbeitet wird und dass er, wenn es sich nur um geringere Quantitäten handelt, jedenfalls zu keiner nennenswerthen Pigmentirung der Gewebe, wie etwa der Gallenfarbstoff, Veranlassung giebt. Dass der frei gewordene Blutfarbstoff aber eine Zeit lang

im Blute circulirt, die Gewebe durchdringt, sie eventuell imbibirt, wird nicht geleugnet werden können, ebenso wie, dass derselbe dann aus normal beschaffenen Geweben bald wieder verschwindet. Anders aber werden die Verhältnisse liegen, wenn die von dem Blutfarbstoff imbibirten Gewebe erkrankt waren, wenn die Resorption aus denselben erschwert oder völlig behindert war; dann wird der Farbstoff in denselben liegen bleiben müssen und wird mit der Zeit die bekannten Umwandlungen erleiden.

Für die Pigmentirung der Mesenterialdrüsen wird als Quelle derselben die, wohl mit Recht supponirte, häufigere haemorrhagische Infarcirung des Darmes und des Mesenteriums zugegeben werden müssen und da die Lymphdrüsen unzweifelhaft auch nur darum dauernd pigmentirt blieben, weil sie indurirt waren, gleiche Pigmentirungen an den normal beschaffenen Mesenterialdrüsen nicht vorhanden waren, so sehe ich keinen Grund, für die vollkommen gleichwerthige Pigmentirung der in derselben Weise veränderten übrigen Gewebe eine andere Ursache als für die Mesenterialdrüsen anzunehmen.

Der Befund eines eisenfreien Pigmentes dürfte der jetzt herrschenden Anschauung bezüglich der Entstehung desselben entsprechen, und gerade ein solcher dürfte mehr für als gegen die vorgetragene Ansicht über das Zustandekommen der Pigmentirung in dem vorliegenden Falle sprechen.

Ich bin also der Meinung, dass die schwarze Pigmentirung der nachweislich pathologisch veränderten Knorpel und ligamentösen und sehnigen Apparate veranlasst worden ist durch Blutfarbstoff, welcher bei den häufig wiederholten Incarcerationen des Dünndarms frei geworden war, und dass eine solche Pigmentirung der genannten Theile, ebenso wie der betreffenden Lymphdrüsen, nur eintreten konnte, weil dieselben, pathologisch verändert, die Wegschaffung des imbibirten Farbstoffes nicht bewerkstelligen konnten.

Bezüglich der Entstehung der Ochronose in dem Virchow'schen Falle will ich nur die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass der betreffende Kranke ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta hatte und darauf hinweisen, dass bei einer eventuell vorhanden gewesenen ausgedehnteren Thrombose innerhalb desselben ähnliche Bedingungen für das Freiwerden von Blutfarbstoff und damit für die Pigmentirung der Gewebe vorgelegen haben mögen.

Dr Bostroem

Giessen
1. April 1891.

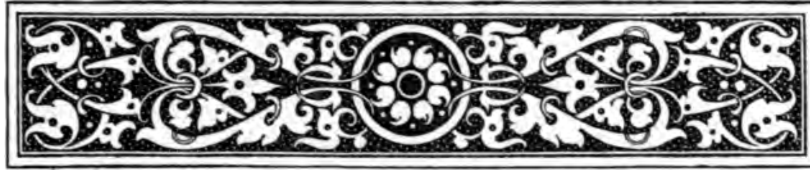
Ueber die Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben

von

Prof. Dr. F. W. Zahn
in Genf.

Hierzu Tafel VII und VIII.





Zu den zahlreichen grossartigen Errungenschaften, welche die Pathologie dem genialen Schaffen Rudolf Virchow's verdankt und die geradezu neugestaltend auf sie eingewirkt haben, ja die auch heute noch ihre festesten Stützen sind, gehört besonders auch die Lehre von der Thrombose. Dieselbe muss sogar gewissermassen als eines seiner eigensten Werke bezeichnet werden. Wohl kannte man schon lange vor ihm die im Innern des Gefässapparates vorkommenden Bildungen, welche er zuerst als Thromben bezeichnete, aber über ihr eigentliches Wesen und ihre Entstehungsweise hatte man nur höchst unklare, ja zum grossen Theil sogar ganz irrige Ansichten. Virchow hat zuerst mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass diese Bildungen nicht, wie man namentlich seit John Hunter annahm, das Ergebniss einer Ausschwitzung plastischer Lymphe seitens der entzündeten Gefässwand sind, sondern dass dieselben vielmehr aus dem Blut auf die Gefässwand abgeschieden werden. Die Bedingungen, unter welchen dies geschieht, hat er im Grossen und Ganzen genau festgestellt und ebenso hat er ihren Bau und ihre ferneren Schicksale kennen gelehrt. Damit war aber der wichtigste Schritt zur Kenntniss dieser bis dahin räthselhaften Bildungen gethan, und wenn auch Virchow's Lehre von der Thrombose späterhin, wie dies ja auch nicht anders sein konnte, dank besserer Untersuchungsmethoden noch Weiterungen und Ergänzungen erfuhr, so blieb sie doch stets der Kern- und Ausgangspunkt für die meisten dieser Forschungen. Diesen Weiterungen und Ergänzungen der Thrombenlehre muss auch die, allerdings von Virchow ebenfalls schon gesehene und sogar erwähnte, aber nicht eingehender unter-

suchte Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben, die als ein höchst charakteristisches Merkmal dieser Bildungen in Nachstehendem genauer behandelt werden soll, beigezählt werden.

Schon zur Zeit, als ich meine Untersuchungen über die Bildung der Thromben[1]) vornahm, war ich auf eine höchst charakteristische Eigenthümlichkeit vieler dieser Bildungen aufmerksam geworden, von der ich bis dahin weder etwas gehört noch gelesen hatte. Diese Eigenthümlichkeit besteht in dem Vorhandensein von zur Längsachse der Blutgefässe meistens quergestellten Rippen und Furchen, gewissermassen Wellenbergen und -thälern, welche sich fast immer, mehr oder weniger stark ausgeprägt, an der freien Oberfläche wandständiger Thromben grösserer Gefässe und des Herzens vorfinden. Sehr bald erkannte ich denn auch, dass dieselben ein vorzügliches Kennzeichen sind, um thrombotische Ablagerungen von postmortal entstandenen Blutgerinnseln zu unterscheiden.

Als ich mich dann später eingehender mit der Frage über die Häufigkeit des Vorkommens und die Entstehung der Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben befasste und auch die einschlägige Literatur mit grösserer Aufmerksamkeit durchforschte, fand ich, dass diese Bildungen, wenn auch nicht ganz unbekannt, so doch nur sehr selten und nur ganz nebenbei erwähnt worden waren. I. Cruveilhier bildet die Rippen und Furchen an der freien Oberfläche der Thromben bereits im ersten Band seines prachtvollen Atlas[2]) livr. 3, pl. 4 und livr. 11, pl. 2, fig. 1 ab, ohne jedoch etwas dazu zu bemerken. Dagegen bildet er sie im zweiten Bande, livr. 21, pl. 4 nicht nur ab, sondern im zugehörigen Text p. 1 sagt er bezüglich der in einem partiellen Herzaneurysma vorgefundenen Thromben „la surface interne et libre de ces caillots est parcourue par des crêtes ondulées peu saillantes, perpendiculaires à l'axe du ventricule“ und gelegentlich der multiple Aortenaneurysmen ausfüllenden Thromben liv. 28, pl. 3, p. 2 des Textes beschreibt er dieselben folgendermassen: „une couche d'apparence organisée, parcourue de rides parallèles disposées perpendiculairement à l'axe du vaisseau, égalise en quelque sorte la surface interne de ce vaisseau dans toute la partie correspondante à la dilatation.“ R. Virchow in seiner epochemachenden Arbeit über „Phlogose und Thrombose im Gefässsystem“ sagt da, wo er vom geschichteten Bau der Thromben spricht[3]) dass „jede Schicht nach Aussen und Oben eine

[1]) Virchow's Archiv, 1874, Bd. 62 S. 119; s. auch Revue méd. de la Suisse romande 1881, vol. I. p. 233 u. Tagebl. d. 58. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Strassburg 1885 S. 227.

[2]) Anatomie path. du corps humain. T. I. 1829—1835 und Taf. II. 1835—1842.

[3]) Gesammelte Abhandl. z. wissenschaftl. Medic. 1862 S. 514.

dichtere, mehr weissliche, speckhäutige und nach Innen eine rothe, cruorreiche Lage hat, so jedoch, dass gewöhnlich auch schon an der äusseren Oberfläche eine Abwechslung röthlicher und weisslicher Zonen hervortritt, die dem ganzen Pfropfe ein eigenthümliches *gerripptes Aussehen* giebt", und F. v. Recklinghausen giebt bei der Beschreibung des wandständigen Thrombus an[4]), dass seine „Oberfläche immer rauh, bisweilen sogar wellig und gerifft ist."

Wenn nun aber auch, wie aus Vorstehendem ersichtlich ist, die an der freien Oberfläche mancher Thromben vorkommenden Rippenbildungen schon mehrfach beobachtet worden waren, so hatte man ihnen doch nicht diejenige Beachtung geschenkt, welche sie nach meinem Dafürhalten verdienen. Dass sie eine solche aber in der That verdienen, soll in Nachstehendem dargelegt werden. Dieselben sollen hier hinsichtlich ihres Baues, ihrer Entstehungsweise, ihrer Häufigkeit und Verbreitung und schliesslich ihrer Bedeutung für den Thrombus selbst, sowie für die während des Lebens vorhanden gewesenen Kreislaufsstörungen untersucht werden.

Die makroskopische Struktur der an der freien Oberfläche der Thromben vorkommenden Rippen ist ziemlich einfach und wurde von den oben erwähnten Autoren im Ganzen und Grossen richtig gekennzeichnet.

Ihrer Anordnung nach kann man zweierlei Arten von Rippen an der Oberfläche der Thromben unterscheiden, solche, welche derselben ein parallel gestreiftes und solche, welche ihr ein netzförmiges Aussehen verleihen. Erstere finden sich hauptsächlich an wandständigen Thromben der Arterien und Venen (Fig. 1 und 2), also an Thromben, durch welche zwar eine Verringerung der Gefässlichtung, nicht aber eine Aufhebung derselben bedingt wird. Letztere dagegen finden sich an Thromben der Herzhöhlen, besonders an die Herzohren fast ausfüllenden (Fig. 3) und an der freien Oberfläche von das Gefässlumen ganz verschliessenden Thromben, oder auch manchmal, jedoch nicht immer sehr scharf ausgeprägt, an aus Nebenästen in einen Hauptstamm hineinragenden Venenthromben (Fig. 4).

Ihrer Grösse nach kann man diese Rippen, gleichgiltig ob sie eine parallele oder eine netzförmige Anordnung zeigen, in grosse und kleine, oder, wie wir, der späteren Auseinandersetzung vorgreifend, lieber sagen wollen, in primäre und secundäre Rippen unterscheiden. Die einander parallel gerichteten primären Rippen sind meistens gleich stark entwickelt (Fig. 1 und 2). Dies ist besonders deutlich an den oft ziemlich hohen Querrippen von aneurysmatische Aus-

[4]) Handb. d. allg. Pathol. d. Kreisl. u. d. Ernähr. Deutsche Chirurg. 1883. Bd. I. Lief. 2 u. 3 S. 137.

buchtungen der Aorta ausfüllenden Thromben (Fig. 5). Etwas unregelmässiger hinsichtlich ihrer Grösse sind die netzförmig angeordneten Rippen. Hier sind die ebenfalls zur Gefässachse senkrecht stehenden, meistens auch mehr oder weniger parallel zu einander verlaufenden Rippen annähernd gleich gross, während die sie verbindenden, in verschiedener Richtung verlaufenden häufig etwas kleiner, niedriger sind. Zwischen den Rippen finden sich verschieden breite und tiefe Furchen und Gruben.

Die Oberfläche der Rippen ist etwas uneben, leicht höckerig, und ihr Kamm hat sogar häufig geradezu eine körnige Beschaffenheit. Ihre Farbe ist weissröthlich, mitunter sogar ganz weiss. Eine hiervon ganz verschiedene Färbung zeigt der Grund der zwischen den Rippen vorhandenen Furchen und Gruben. Derselbe ist nämlich in der Regel stark roth gefärbt. Diese Färbung ist bedingt durch hier vorhandene leicht abhebbare, postmortale Blutgerinnsel oder aber auch nur durch hier abgelagerte, mittelst eines schwachen Wasserstrahls leicht entfernbare rothe Blutkörperchen. Nach der Entfernung dieser oder der Gerinnsel ist die Beschaffenheit und Farbe der Oberfläche der Vertiefungen die gleiche wie diejenige der Rippen. Durch die weissliche Färbung der Rippen und die röthliche der zwischen ihnen vorhandenen Vertiefungen, oder wie Virchow (a. a. O.) auch ganz richtig sagt, durch die „Abwechslung röthlicher und weisslicher Zonen“ gewinnt die Thrombenoberfläche ein charakteristisch gestreiftes und nicht selten deutlich welliges Aussehen.

Die kleinen oder secundären Rippen sind meistens sehr viel schmaler und niedriger als die primären, ihr Bau aber ist sonst ganz der gleiche, namentlich zeigt ihre Oberfläche bei genauem Zusehen die gleiche körnige Beschaffenheit. Ueberhaupt hat man bei den in allererster Bildnng begriffenen Rippen häufig den Eindruck, als ob sie sich aus reihenweise gestellten weisslichen Höckern aufbauten, dies ist besonders deutlich bei in der Agonie entstehenden Thromben, wie sie sich z. B. bei rasch zum Tode führenden Aortenzerreissungen mit Bluterguss in den Herzbeutel an der Oberfläche rother, zunächst der Rissstelle gelegener Thromben im letzten Augenblick noch bilden. Die kleineren, secundären Rippen finden sich in der Regel in zwischen den grösseren, primären vorhandenen Vertiefungen und zwar in senkrechter oder schiefer Richtung zu den primären gestellt. Besonders deutlich sind sie an den Herz- und Aortenthromben (Fig. 3 und 5), fehlen aber auch nicht an manchen Venenthromben (Fig. 4).

Was nun den feineren Bau der an der freien Oberfläche der Thromben vorkommenden Rippen anlangt, so ist derselbe je nach der

Natur der Thromben ein verschiedener. Am einfachsten ist derselbe beim rothen Thrombus, etwas weniger einfach beim weissen und ziemlich complizirt beim gemischten Thrombus. Diese Verschiedenheit wird bedingt durch den verschiedenen feineren Bau der genannten Thromben. Am besten lässt sich die feinere Struktur der Rippen an in senkrechter Richtung auf sie geführte Schnitten studiren.

Die an der freien Oberfläche rother Thromben, auf welche ich übrigens weiter unten nochmals zurückkommen werde, höchst selten vorkommenden Rippen sind meistens sehr klein, aber annähernd gleichweit von einander entfernt. Zusammengesetzt sind dieselben der Hauptsache nach aus feinfädigem Fibrin, das mitunter aber auch an der Oberfläche hyalin verdichtet ist und aus in seinen Maschen vorhandenem feinkörnigen Material (sogenannten Blutplättchen), ziemlich vielen weissen und verschieden zahlreichen rothen Blutkörperchen. Letztere finden sich namentlich in grösserer Menge zunächst der inneren Grenzlinie der den rothen Thrombus bedeckenden und die Rippen sowie den Grund der Furchen bildenden weisslichen Substanz. Mitunter ragt hier die rothe Masse leistenförmig, auf dem Querschnitt natürlich keilförmig, in die Basis grösserer Rippen hinein.

Aeusserst interessant und für die uns beschäftigende Frage besonders lehrreich ist der feinere Bau der rein weissen, wandständigen Thromben mit Rippenbildung. Derselbe ist ein verhältnissmässig sehr regelmässiger (s. Fig. 6). Senkrecht zu ihrer Oberfläche geführte Schnitte haben ganz das Aussehen von guirlandenartigen Stoffdraperien, oder auch von reihenweise gestellten Wellenbergen und -thälern. Entsprechend den an ihrer Oberfläche vorhandenen Rippen finden sich auf der Schnittfläche, von denselben ausgehende und in die Tiefe, häufig bis zur Gefässwand sich fortsetzende, in senkrechter oder schiefer Richtung, durchaus oder doch annähernd einander parallel verlaufende gebrochene Linien von balkenartigem Aussehen, welche gewissermassen die Achsen der hier vorhandenen Wellenberge darstellen. Dieselben sind mit einander verbunden durch bogenförmig verlaufende, nach der Oberfläche zu concave Fibrinstränge, die mitunter in einander übergehen und die immer durch ein feinfasriges Fibrinnetz mit einander verbunden sind. In den zwischen ihnen vorhandenen Maschenräumen finden sich zahlreiche weisse Blutkörperchen, ein äusserst feinkörniges Material, die sogenannten Blutplättchen und spärliche rothe Blutkörperchen. Anscheinend verlaufen die genannten bogenförmigen Fibrinstränge nicht nur von der Achse eines Wellenberges zu derjenigen eines nebenan gelegenen, sondern sogar über diese hinaus zu einer dritten u. s. w., nur erscheinen sie entsprechend jeder Achse wie geknickt oder zerrissen, aber zugleich auch wie verdickt und von hyalinerer Beschaffen-

heit, wie in ihrem weiteren Verlauf und namentlich wie das feinfasrige Fibrinnetz. Zwischen den Hauptwellenbergen finden sich nicht selten zunächst der freien Oberfläche mehrere kleinere senkrecht zu dieser stehende secundäre Wellenachsen, denen entsprechend an der Oberfläche nicht immer secundäre Rippen vorhanden sind. Der Durchschnitt eines solchen Thrombus hat nicht nur an seiner Oberfläche, sondern auch auf seiner Schnittfläche einen ausgesprochen welligen Bau; derselbe hat ganz das Aussehen von erstarrten Wellen.

Der gemischte Thrombus hat im Grunde genommen einen dem weissen ganz ähnlichen Bau und doch zeigt derselbe daneben ganz bedeutende Verschiedenheiten. Auch in ihm finden sich von Strecke zu Strecke von der Gefässwand ausgehende und bis zur Thrombenoberfläche oder doch bis fast dahin verlaufende Wellenbergachsen, wenn ich mich dieses Wortes für die bereits oben beschriebenen Bildungen bedienen darf. Zwischen den Hauptachsen finden sich häufig in der Tiefe mehrere, mehr oder weniger senkrecht stehende secundäre Achsen. Dann kommt es auch vor, dass von den Hauptachsen in verschiedener Höhe meistens in horizontaler oder auch zuweilen in etwas gewundener Richtung mehr oder weniger lange Nebenachsen, oder richtiger gesagt Lamellen, denn die von mir so genannten Achsen sind in der Wirklichkeit Lamellen, ab- und überbrücken somit die tiefer gelegenen kleineren, senkrecht stehenden. Oberhalb dieser wagerecht verlaufenden können dann, besonders zunächst der Oberfläche nochmals kleinere senkrecht stehende vorhanden sein. Zwischen diesen oft in der verschiedensten Richtung verlaufenden Wellenachsen (Fig. 7) finden sich hier und da auch bogenförmig verlaufende Fibrinstränge und feinfasriges Fibrin, dann aber auch nicht selten haufenweise beisammenliegende weisse Blutkörperchen und die genannten feinkörnigen Massen, mit mehr oder weniger zahlreichen, eingeschlossenen weissen Blutkörperchen oder deren Kernen und dann aber auch noch häufig zahlreiche beisammen liegende rothe Blutkörperchen. Letztere finden sich namentlich in grösserer Menge in den engen Wellenthälern und unterhalb der horizontal verlaufenden Achsen d. h. Lamellen angehäuft. Sie namentlich sind es, welche dem Thrombus das charkteristisch geschichtete und gemischte Aussehen geben.

Waren die in der Literatur vorhandenen Angaben über das Vorkommen von Rippen und Furchen an der freien Oberfläche der Thromben nur wenig zahlreich und eingehend, so waren dieselben hinsichtlich deren Entstehungsweise geradezu gleich Null. Nirgends konnte ich auch nur die geringste Angabe. darüber auffinden. Ich selbst hatte anfänglich, wenn ich in meinen Vorlesungen und bei meinen Demonstrationen diese Bildungen behandelte, ihres welligen Baues

wegen die Meinung vertreten, dieselben möchten einestheils durch die Blutwellen und anderntheils durch die Elastizität der Gefässwandungen bedingt werden. Letzteren Faktor als allenfallsige Ursache derselben musste ich aber bald aufgeben, da solche Rippenbildungen häufig in schönster Weise an der Oberfläche solcher Thromben vorkommen, wo von einer Elastizitätswirkung der unterliegenden Gefässwand nicht oder kaum die Rede sein kann. Als beweisendstes Beispiel hierfür führe ich einen von mir im Sinus transversus vorgefundenen Thrombus mit Rippenbildung an (Fig. 8). Sodann kommen diese Bildungen an den Aneurysmen ausfüllenden, oder an grossen dicken in der Vena cava infer. gelegenen, oder aber aus Seitenästen in ein Hauptgefäss fortgesetzten, oder aber endlich an wandständigen, mit ihrem Endtheil sich frei ins Gefäss fortsetzenden Thromben vor, das heisst an solchen Thromben, bei denen die Elastizität der Gefässwand auf ein Minimum reducirt ist (Aneurysma) oder aber, wo sie gar nicht in Betracht kommen kann, weil der Thrombus da, wo die Rippenbildungen vorhanden sind, allerseits vom Blutstrom bespült wird. Sodann sind an Arterienthromben, bei welchen die Elastizitätswirkung der Wandung zumeist in Betracht käme, die Rippen häufig nur schwach entwickelt, während sie es bei Venenthromben mitunter viel stärker sind, obwohl hier die Gefässwand viel weniger elastisch ist als dort. Wenn nun aber die Blutwellen die veranlassende Ursache dieser Rippenbildung sind, so sollte man glauben, dass sie an den Arterienthromben regelmässiger und stärker sein müsste, als an den Venenthromben, da ja die Blutwellen dort regelmässiger und kräftiger sind als hier, wo sie fast nur unter pathologischen Bedingungen vorkommen, und auch da nicht sehr stark sein können. Dem ist aber in der Regel nicht so, d. h. nicht wo das Arterienlumen annähernd von normaler Weite ist. An solchen Stellen allerdings, wo dies nicht der Fall ist, sondern wo aneurysmatische Ausbuchtungen bestehen, und woselbst in Folge dessen der arterielle Blutstrom Veränderungen erlitten hat, da sind auch die Rippen kräftig und regelmässig entwickelt, mehr als irgend sonstwo (Fig. 5).

Alle diese Thatsachen liessen mich darum auch vermuthen, dass die erwähnte charakteristische Oberflächenbeschaffenheit wandständiger Thromben nur durch die Blutwellen und zwar hauptsächlich durch abnorme Blutwellen verursacht wird. In dieser Vermuthung wurde ich noch durch eine Beobachtung bestärkt, die ich seit vielen Jahren sehr häufig zu machen Gelegenheit hatte, nämlich durch das Vorkommen und die Bildung von ganz gleichen Rippenbildungen an der Oberfläche des Sandes auf dem Grunde fliessender Gewässer.

An dem Ufer der Arve, der eisigen und ungestümen Tochter

des Montblanc, wohnend und täglich mehrmals genöthigt, ihrem Ufer entlang zu meinem ebenda gelegenen Institut und von da nach Hause zu gehen habe ich, besonders wenn ihr Wasser klar und niedrig war, auf ihrem Grunde, oder wenn bei Hochwasser die Wege der niedrigeren Theile des Parkes der von mir bewohnten Campagne du Pont d'Arve überschwemmt worden waren, am mitgeführten und daselbst abgelagerten Gletschersand genügende Gelegenheit gehabt genau dieselben Bildungen zu sehen, wie sie an der Oberfläche wandständiger Thromben so häufig vorkommen. Diese Rippenbildungen waren aber zweifellos durch die, hier immer sehr unregelmässigen, Wellenbewegungen des Wassers zu Stande gekommen. So sehr ich mich aber nun auch bemühte, das Zustandekommen dieser Rippenbildungen festzustellen, wollte mir dies doch nicht gelingen. Erst als mir durch einen reinen Zufall eine höchst interessante Arbeit von Casimir de Candolle über die „Rides formées à la surface du sable déposé au fond de l'eau et d'autres phénomènes analogues“ [5]) in die Hände kam, wurde mir diese Rippenbilduag und ebenso diejenige an der Oberfläche der Thromben vollkommen klar.

C. de Candolle hat, angeregt durch die Meinungsäusserungen und Untersuchungen von Lyell, J. Beetes Jukes, Sorby, E. A. Forel und A. R. Hunt, über die Entstehung der von den Engländern sogenannten „Ripplemarks“ experimentelle Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse nicht nur diese Frage beantwortet haben, sondern die auch, wie ich mit demselben glaube, und die vorliegenden Untersuchungen sind ein sprechender Beweis hierfür, auch für die Lösung anderer schwieriger Fragen von grösster Bedeutung sind.

Derselbe formulirt das Hauptresultat seiner Untersuchungen (a. a. O. p. 245—246) folgendermassen: [6])

„Lorsqu'une matière visqueuse en contact avec un liquide moins visqueux qu'elle même, éprouve un frottement oscillatoire ou intermittent, resultant du mouvement de la couche·liquide qui la recouvre, ou de son propre déplacement relativement à cette couche, 1. la surface de la matière visqueuse se ride perpendiculairement à la direction de ce frottement, et 2. l'intervalle compris entre les rides ainsi formées, autrement dit leur écartement, est en raison directe de l'amplitude du frottement.“

Hierbei ist zu bemerken, dass de Candolle die Bezeichnung „matière visqueuse“, klebrige Masse, nicht nur für wirklich klebrige Substanzen anwendet, sondern auch für Mischungen von unlöslichen

---

5) Archives de Sciences phys. et natur., Mars 1883. 3. période, tome IX p. 241.

6) S. A. Salathé, Recherches sur le mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rhachidienne, in Physiologie expérimentale. Travaux du laboratoire de M. Marey. II. Année 1876 p. 345.

pulverförmigen Stoffen mit nicht klebrigen Flüssigkeiten, Mischungen, die niemals so vollkommen flüssig sind wie diese Flüssigkeiten selbst. (a. a. O. p. 246).

Durch sehr genaue und interessante Versuche hat der genannte Forscher dann nachgewiesen, dass diese Rippen überhaupt nichts Anderes als viscöse Wellen sind und dass das Problem ihrer Bildung sich auf dasjenige der Bildung von Reibungswellen zurückführen lässt (a. a. O. 249). Je grösser die Weite der Schwingungen der Flüssigkeit ist, um so entfernter von einander und um so dicker werden die Rippen. Schwache Schwingungen verursachen nur dünne, unregelmässige, unter sich anastomosirende Rippen (a. a. O. p. 252). Ebensolche giebt es beim Beginn ihrer Bildung (p. 254). Ferner hat er (p. 255) noch festgestellt, dass, wenn sich in demselben Gefäss ein Gemisch verschiedenartiger pulverförmiger Substanzen, die aus ungleich grossen Theilchen bestehen, vorfindet, alle sich zwar in denselben Rippen niederschlagen, jedoch so, dass die leichteren Partikelchen sich oberhalb der schwereren befinden. Hört dann die treibende Kraft plötzlich auf, so schlagen sich die beweglichen Partikelchen, welche die Kämme der Rippen bilden, zwischen diesen nieder und bilden secundäre dünnere Rippen zwischen ihnen (p. 258).

Wenn wir nun die von C. de Candolle auf Grund sorgfältigster und mannigfachster Versuchsordnungen gewonnenen Ergebnisse auf die uns interessirende Frage über die Art und Weise des Zustandekommens der Rippen und Furchen an der freien Oberfläche der Thromben anwenden, so wird es sich sehr rasch zeigen, dass sie vollkommen ausreichen, das Zustandekommen dieser Bildungen zu erklären und zugleich aber auch, dass diese Rippenbildungen ihre Richtigkeit vollauf bestätigen.

Das Blut kann aufgefasst werden als ein Gemisch bestehend aus dem flüssigen Blutserum und verschiedenen festen Formelementen. Unter gewissen von R. Virchow zuerst festgestellten Bedingungen seitens der Gefässwand und des Blutstromes können sich während des Lebens festweiche Abscheidungen, Pfröpfe, die von ihm so genannten Thromben, bilden. Die verschiedenen Bedingungen, unter welchen dies geschieht, wurden dann (a. a. O.) von mir eingehender untersucht und festgestellt, und habe ich nachgewiesen, dass durch Festwerden des Gesammtblutes die rothen, und durch Ausscheidung der ungefärbten Formelemente auf die Gefässwand unter gleichzeitigem Auftreten von Fibrin die von mir sogenannten weissen Thromben entstehen. Werden in letztere aus verschiedenen Gründen mehr oder weniger gefärbte Formelemente eingeschlossen, so kann daraus eine dritte Thrombenart entstehen, die ich als gemischten Thrombus bezeichnete, der aber streng genommen dem weissen

Thrombus beigezählt werden muss, gewissermassen nur eine Abart desselben ist. Der weisse und gemischte Thrombus ist der eigentliche wandständige Thrombus und an ihm finden sich auch vorzugsweise die genannten Rippen und Furchen, weil bei ihm die zu seiner Entstehung nothwendigen Bedingungen am häufigsten und ausgiebigsten vorhanden sind.

Für den rothen Thrombus hatte ich früher angenommen (a. a. O.), dass er, ein blosses Blutgerinsel, während des Lebens nur entstehen könne, wenn die betreffende Blutmasse vollständig ausser Kurs gesetzt würde, d. h. in keinerlei Beziehung mit dem circulirenden Blute stünde. Selbstverständlich wird, wenn obige Annahme richtig ist, dass die Rippenbildung von der Blutbewegung abhängig ist, eine solche an ihm nicht stattfinden können. Nun können aber, wie spätere Erfahrung mich gelehrt hat, ausnahmsweise auch während des Lebens innerhalb des Gefässsystems einfache Blutgerinnungen, d. h. rothe Thromben, an solchen Stellen des Gefässsystems entstehen, wo das gerinnende Blut nicht von dem übrigen noch kreisenden Blut vollständig abgeschlossen ist, und als Beweis hierfür sei folgender Fall angeführt.

Am 24. 9. 1890 wurde auf hiesiger chirurgischer Klinik der 47jährigen Frau L. ein Lymphosarkom der linken Halsseite entfernt. Dieselbe starb am 26. und wurde am 27. secirt. Die grosse, schon verklebte Halswunde hatte ein sehr gutes Aussehen. In ihrem Grunde fanden sich der N. vagus und die l. A. carotis freiliegend, die l. A. thyreoid. und die V. jug. intern. waren unterbunden. In dieser, unterhalb der Unterbindungsstelle fand, sich ein loser, grosser rother Thrombus. Ein rein rother, seitlich eine einer Venenklappentasche entsprechende Verdickuug tragender Thrombus war in der A. pulmonal. vorhanden. An der Oberfläche beider Thromben fanden sich zahlreiche kleine, aber immerhin auch für das blosse Auge sehr deutliche, weisse, parallele und netzförmige Rippen, die sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als solche erwiesen, wie diese auch zeigte, dass der eigentliche Thrombus ein durchaus rother war.

In diesem Falle hatte also in einem zwar unterbundenen, aber mit dem übrigen vom Blut durchströmten Gefässystem in weit offener Verbindung stehendem Gefäss, der Vena jug. intern., sei es in Folge der relativen Ruhelage des in ihm vorhandenen Blutes oder in Folge der um dasselbe herum und auch auf ihm vorhandenen Desinfectionsmittel und entzündlichen Veränderungen eine einfache Blutgerinnung stattgefunden, ein rother Thrombus sich gebildet. Dieser erste Thrombus konnte, weil er als einfaches Gerinnsel der Gefässwand nicht anhaftete und vielleicht bis zur V. anonyma sich fortsetzte, leicht in den kreisenden Blutstrom einbezogen und in die A. pulmon. eingetrieben werden. Wahrscheinlich bildete sich dann erst der zweite, noch in der V. jug. vorgefundene rothe Thrombus. Auf beiden Thromben, die sich dem sie umgebenden, noch cirkulirenden Blut gegenüber wie Fremdkörper verhielten, schieden sich weisse Throm-

busmassen ab und zwar in Rippenform, weil das flüssige sie ausspülende Blut sich rythmisch bewegte. An dem rothen Thrombus selbst, d. h. an dem eigentlichen Blutgerinnsel, konnten in Folge des auf ihn einwirkenden Blutstromes keine besonderen Veränderungen statt haben, weil er gewissermassen schon fest, nicht mehr formbar war. Nur an ganz wenigen Punkten hatte die äusserste Schicht desselben an der Rippenbildung theilgenommen.

Ganz anders verhält es sich mit den weissen und gemischten Thromben. Diese bestehen aus einer richtigen klebrigen Masse im Sinne de Candolle's, jedenfalls aus einer Masse, die kein so festes Gefüge hat, wie der rothe Thrombus und nicht nur von vornherein, sondern wahrscheinlich ziemlich lange weich und deshalb formbar ist. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme wird in unwiderleglicher Weise durch ihren charakteristischen Bau geliefert. Die Rippenbildung findet sich hier nämlich nicht nur an der Oberfläche der Thromben, sondern sie setzt sich bis in deren Inneres, ja bis in ihre tiefsten Schichten fort. Dies ist besonders am rein weissen Thrombus der Fall (s. Fig. 6), indem derselbe nicht nur an seiner Oberfläche ein welliges Aussehen darbietet, sondern sogar auf dem Schnitt bis in seine tiefsten Partieen die ausgesprochenste Beschaffenheit einer festgewordenen Welle hat. Eine solche, im Ganzen regelmässige Wellenform, kann die weisse Thrombusmasse nur annehmen, wenn sie genügend weich ist, um durch das über sie hinwegströmende Blut in regelmässige Schwingungen versetzt zu werden. Interessant ist bei diesem Thrombus ferner noch die Thatsache, dass zunächst der Oberfläche zwischen den grossen, primären Rippen Andeutungen von kleinen, secundären sich vorfinden, die an der Oberfläche selbst als solche nicht erkennbar sind. Dieser Umstand, wie übrigens auch das ganze Durchschnittsbild des Thrombus, spricht nun aber dafür, dass die Wellenbewegung von der Tiefe ausgeht und nach der Oberfläche zu fortschreitet. Ich habe die feste Ueberzeugung, dass das eingehendere Studium des wellenförmigen Baues dieser Thrombenart und auf denselben sich gründende physikalische Experimente für die Lehre von der Wellenbewegung von grosser Bedeutung werden können.

Nicht ebenso einfach wie beim weissen Thrombus liegen die Verhältnisse beim gemischten. Während nämlich bei jenem die Wellensysteme verhältnissmässig einfache, durch regelmässige Schwingungen bedingte sind, finden sich bei diesem sehr unregelmässige Wellensysteme, welche sofort erkennen lassen, dass die sie bedingt habenden Schwingungen nicht nur von verschiedener Stärke waren, sondern auch verschiedene Richtungen hatten. Trotzdem lassen sich auch hier noch die primären von den secundären Wellen unter-

scheiden, und kann man erkennen, dass erstere ebenfalls von den tiefsten Schichten ausgingen, aber auch, dass sie nicht immer bis zur Oberfläche fortliefen, sondern oft unterwegs abbogen und eine andere Richtung einnahmen. Dann zeigt sich hier aber auch noch, dass verschiedene Wellensysteme über einander zu liegen kommen können, wenn auf bereits festgewordenen Thrombusmassen neue Abscheidungen stattfinden und diese durch den Blutstrom wiederum in Schwingungen versetzt und dadurch in Wellenform verbracht werden. Durch alles dies und namentlich auch durch das hiermiteingeschlossene Blut wird der Bau dieser Thromben ausserordentlich complicirt.

Nach all dem Gesagten kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die Rippenbildung an der Oberfläche der Thromben einer Wellenbewegung in ihnen, soweit sie nämlich aus weissen Thrombusmassen bestehen, entspricht und dass diese Wellenbewegung durch das in mehr oder weniger rythmischer Weise über sie hinweg strömende Blut verursacht wird. Einer der triftigsten Beweise für die Richtigkeit dieser Annahme ist dadurch gegeben, dass die Rippenbildung nur da statt hat, wo das Blut unter dem Einfluss des Herzens oder aus einem andern Grund stossweise fliesst, nicht aber da wo die Blutströmung eine continuirliche ist. Dies erhellt am deutlichsten aus dem Vorkommen dieser Bildungen in den verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems.

Bezüglich der Häufigkeit und Verbreitung der Rippen an der Thrombenoberfläche ist nämlich zu bemerken, dass sie mehr oder weniger deutlich ausgeprägt an allen Thromben des Herzens und der Arterien des grossen und kleinen Kreislaufes vorkommen. Sodann finden sie sich an zahlreichen Thromben der Körpervenen. Hier habe ich sie nach abwärts gar nicht selten an im centralen Endtheil der Vv. femorales und einmal der V. femor. profund. gelegenen, nach aufwärts an in den Vv. jugulares und den Vv. subclav. vorhandenen Thromben nachweisen können. Einmal fand ich solche Rippenbildungen sogar an der freien Oberfläche eines im Sinus transversus dexter zunächst der Ven. jugular. int. gelegenen Thrombus, eine so seltene und interessante Beobachtung, dass ich dieselbe hier kurz anführen will.

I. Jean, 17 Jahre alt, Maurer, fiel am 2. November 1889 um 10 Uhr Morgens, von einem beim Spital gelegenen Neubau zwei Stockwerke hoch herunter und erlitt dabei eine complicirte Schädelfractur mit Austritt von etwas Hirnsubstanz. Trotz sofort geleisteter Hülfe starb er bereits um 2 Uhr.

Die andern Morgens vorgenommene Sektion ergab, dass die rechte Augengegend durch sehr starke Blutunterlaufung blaugrün gefärbt war. Vom rechten Ohr ab nach rückwärts zu fand sich eine grosse klaffende Weichtheilwunde mit stark blutiger Infiltration ihrer Umgebung. Der Knochen lag hier ziemlich weit frei und

fand sich an demselben ein gleich zu erwähnender Substanzverlust. Das eigentliche Schädeldach bot nichts Besonderes dar. Zwischen dura und pia Mater fand sich beiderseits etwas Blut und in den Subarachnoidealräumen blutige Flüssigkeit. Die Hirnwindungen der Convexität waren beiderseits etwas abgeplattet. Der Befund an der Hirnbasis war gleich dem an der Convexität. Ausserdem bestand aber am Rande der rechten Kleinhirnhälfte und am Rande des rechten Hinterlappens ein Einriss der Pia und eine Zermalmung der hier stark mit Blut untermischten Hirnsubstanz. Am Hinterlappen fand sich sogar ein ziemlicher Substanzverlust in Form einer trichterförmigen Vertiefung, die an ihrem Eingang 25—35 mm breit war und sich 15 mm weit in's Innere hinein fortsetzte. An der betreffenden Stelle zeigte sich auch in der Dura ein ziemlicher Substanzverlust und ihm entsprechend fehlte an derselben Stelle, an der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptbein, der Knochen in ziemlicher Ausdehnung. Diese Lücke im Scheitelbein hatte eine dreieckige Form mit einer Basisbreite von 50 mm und einer Höhe von 45 mm. Daranstossend, aber im Hinterhauptbein gelegen, fand sich noch eine zweite kleinere Knochenlücke. Von beiden aus setzten sich verschiedene Fissuren und zwar besonders nach unten zu fort. Im rechten Sinus transversus nahe dem Felsenbein fand sich eine Rissöffnung der Aussenwand, die fast 10 mm lang und 5 mm breit und von einem gemischten Thrombus vollständig verlegt war. Dieser Thrombus setzte sich bis in die Vena jugularis fort, dieselbe ebenfalls ganz verlegend. Nach hinten zu, an seiner freien Oberfläche, fanden sich mehrere, durchaus deutliche Querrippen (Fig. 8).

Die übrigen Organe boten nichts Besonderes dar, nur in den Lungen fand sich eine überaus starke Fettembolie.

In den Lungenvenen hatte ich noch nicht Gelegenheit, diese Bildungen zu beobachten, da, seitdem ich sie kenne, ich noch nicht ein einziges Mal Thromben in denselben auffand, doch bin ich überzeugt, dass solche Rippenbildungen auch hier vorkommen können, sei es bei hochgradiger Mitralstenose, sei es ohne eine solche. An den Thromben des Portalvenengebietes habe ich sie nie beobachtet, obwohl diese gar nicht so sehr selten sind und ich stets sehr darauf merkte. Es ist mir auch nicht gerade wahrscheinlich, dass sie sich hier bilden können.

Das Vorhandensein von Rippen und Furchen an der freien Oberfläche der Thromben ist für diese selbst von grösster Bedeutung, da immer, wo sie sich an ihnen vorfinden, mit Bestimmtheit behauptet werden darf, dass sie sich zu einer Zeit gebildet haben müssen, da noch Herzthätigkeit und durch sie mehr oder weniger rythmische Blutbewegung vorhanden war.

Einen ganz besonderen Werth haben die an der Oberfläche rother Thromben vorkommenden weissen Rippen. Ohne sie wäre es häufig sehr schwer und manchmal sogar geradezu unmöglich, mit Sicherheit festzustellen, ob ein irgendwo im Gefässgebiet sich vorfindendes, freies rothes Blutgerinnsel schon während des Lebens entstanden war und also ein rother Thrombus genannt werden muss, oder nicht. Nur wenn sich an seiner Oberfläche mit blossem oder aber mit bewaffnetem Auge, d. h. mittelst der Lupe oder des

Mikroskopes, erkennbare Rippen vorfinden wird mit Bestimmtheit behauptet werden dürfen, dass dasselbe ein richtiger rother Thrombus sei. Diese Rippenbildungen finden sich sogar, allerdings nur in ihren ersten Anfängen, bei den in den letzten Momenten sich bildenden, sonst so schwer als solche erkennbaren agonalen, rothen Thromben. Die an der Oberfläche der rothen Thromben vorkommenden Rippenbildungen sind auch ein neuer Beweis, dass meine frühere Eintheilung der Thromben auf Grund ihrer Entstehung und ihres Baues in weisse und rothe vollkommen richtig ist.

Bei den weissen Thromben lehren uns die an ihrer Oberfläche vorkommenden und bis in ihre tiefsten Schichten sich fortsetzenden Wellenbilder, dass die Thrombusmasse anfänglich von ziemlich weicher Beschaffenheit sein muss. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass das in den weissen und gemischten Thromben häufig so schön ausgebildet vorkommende grobfaserige, streifige und balkige, hyaline Fibrin, nicht das feinfaserige, den in ihnen stattfindenden Wellenbewegungen sein Dasein verdankt.

Mit am interessantesten sind die Wellenbilder am gemischten geschichteten, wandständigen Thrombus, indem durch sie erst klar wird, wie derselbe eigentlich entsteht. Früher hatte ich geglaubt, derselbe möge wohl in ähnlicher Weise zu Stande kommen wie der obturirende gemischte Thrombus (a. a. O. S. 99 u. 121). Dies ist aber, wie aus Obigem hervorgeht, durchaus nicht der Fall, sondern er entsteht einzig und allein durch abnorme Wellenbewegungen, besonders wenn grössere Wellenberge sich über kleinere, vielleicht schon festgewordene hinüberlegen und wenn dadurch eine grössere oder kleinere Menge des flüssigen Gesammtblutes mit hineingerissen, gewissermassen im Thrombus festgehalten und begraben wird. Auf diese Weise entsteht die der Gefässwand, resp. der Thrombusoberfläche parallele horizontale Schichtung, während die, hier auch vorkommende zu ihr senkrechte Schichtung zwar auch durch Wellenbewegung, aber in etwas anderer Weise entsteht. Die senkrechten Schichten verdanken nämlich höchst wahrscheinlich ihr Dasein Reibungsvorgängen an der Oberfläche der Thrombenmasse, wodurch diese in Form von schmalen Wellenbergen geradezu in die Höhe gezogen wird. Dadurch entstehen aber auch enge tiefe Wellenthäler, in welchen das in sie eingewirbelte Blut um so leichter festgehalten werden kann, als die Gipfel der aufrechtstehenden Wellenberge sich manchmal umlegen, oder neue Thrombusmassen sich an der Oberfläche abscheiden. Der geschichtete gemischte Thrombus entsteht also auch nur infolge von Wellenbewegungen, die wohl häufig sehr kräftig und mitunter auch unregelmässig sind.

Ausser für manche Besonderheiten der Thromben selbst haben

die an ihnen vorkommenden Rippen- und Furchenbildungen aber auch einen nicht zu unterschätzenden Werth für die Erkennung nach dem Tode von während des Lebens vorhanden gewesenen Kreislaufstörungen, denen sie ihr Dasein verdanken. Es darf nach dem Gesagten dreist angenommen werden, dass überall, wo diese Bildungen vorkommen, ein intermittirender Blutstrom vorhanden war. Da im Herzen und in den Arterien ein solcher fast ausnahmslos besteht, so werden sie sich auch in der Regel an hier sich bildenden Thromben vorfinden. Nur ihr Nichtvorhandensein an denselben hat einige Bedeutung, indem dies den Schluss erlaubt, dass zur Zeit ihrer Bildung an den betreffenden Stellen kein intermittirender, sondern nur noch ein kontinuirlicher Blutstrom vorhanden war. Von viel grösserer Bedeutung als bei den Herz- und Arterienthromben sind diese Bildungen bei den Venenthromben, indem sie erkennen lassen, bis wie weit der Venenpuls gehen kann. Aus dem Oben Mitgetheilten geht nun aber hervor, dass dies unter Umständen sehr weithin der Fall sein kann, viel weiter als sich dies mit den bisherigen Untersuchungsmethoden feststellen liess.

Zum Schluss sei noch des Oben erwähnten, im rechten Sinus transversus vorgefundenen Thrombus, an dessen Oberfläche sich ebenfalls Rippen und Furchen vorfanden, besonders gedacht. Diese konnten nämlich nicht durch das ausströmende Blut bedingt worden sein, da die Rissöffnung von der Thrombusmasse verlegt war und aus demselben Grunde konnten sie nicht von der Vena jugularis her entstanden sein. Sie müssen folglich durch rythmische Blutbewegungen des Sinusblutes selbst verursacht worden sein. Diese Bewegungen waren in diesem Falle gewiss stärker als normal wegen des vorhandenen Schädeldefektes, des Hirnsubstanzverlustes und den gewiss starken Athembeschwerden in Folge der Fettembolie in den Lungen. Sofern solche Rippen- und Furchenbildungen sich auch bei vollständig geschlossenem Schädel vorfänden, würden sie ein schlagender Beweis dafür sein, dass die Fortbewegung des Sinusblutes durch die Hirnbewegung erfolgt, und würde dadurch die Ansicht derjenigen Physiologen, welche annehmen, dass letztere auch unter normalen Bedingungen beim Erwachsenen vorkommt, in unwiderleglicher Weise bestätigt werden.

F. Wilh. Zahn



Die Metaplasien der krankhaften Gewebe

von

Professor Jacob Sangalli
in Pavia.

Hierzu Tafel IX und X.





Gewohnt, bei meinen pathologisch-anatomischen Forschungen nicht leichthin den Lehren Glauben zu schenken, welche jeden Augenblick als Triumphe der modernen Medizin verkündet werden, habe ich mich auch nicht von der neuen Kunde über die leichte Heilung der verbreitetsten und furchtbarsten Krankheit des Menschen rühren lassen. Wer bei der Obduktion der Leichen von Individuen vorgerückteren Alters Gelegenheit gehabt hat, an den Lungenspitzen kleine Käsemassen mit wenigen gelblichen Tuberkeln in ihrer Umgebung oder auch mit weisslichen, fibrös zurückgebildeten Tuberkeln zu beobachten, wer im Mesenterium dicke käsige oder kreidige Knoten angetroffen hat bei Skrophulose des kindlichen Alters, ohne dass Lungentuberkulose darauf gefolgt wäre — lauter Beweise der Heilung von Tuberkulose oder Skrophulose durch die Heilkraft der Natur oder schon bekannte Mittel, wer andererseits in den Leichen junger Leute die rasche und bedeutende Verbreitung gesehen hat, welche die Tuberkulose gar häufig zeigt, der konnte einem solchen Wunder von Wiederherstellung des menschlichen Organismus gegenüber nur von Zweifeln erfüllt bleiben und über dem Tagesereigniss den untrüglichen Bescheid der klinischen Erfahrung erwarten. Ich blieb darum zunächst unentwegt bei meinen Untersuchungen zur Erkenntniss der Umbildungen der krankhaften Gewebe im menschlichen Körper und zur Erforschung ihrer Art und Weise, indem mir dies ein Gegenstand von grösster Wichtigkeit für den auf die Heilung Kranker bedachten Arzt erschien, welch letzteres doch immer der Endzweck der anatomischen Studien ist.

Seit der Zeit meiner ersten anatomischen Studien zog dieser

schweren Folgeerscheinungen im Verlaufe der Entartung des erkrankten ursprünglichen Gewebes.

I.

Die Umwandlungen der ersten Art werden wohlthätig für den Organismus, wenn aus dem ursprünglichen Gewebe sich ein anderes entwickelt, welches einem physiologischen Zwecke dient. So z. B. die Granulationen, welche aus einem cariösen Knochen hervorwachsen, die Bindegewebswucherungen, welche sich zwischen zwei Bruchenden zerbrochener Knochen oder in ihrer Umgebung entwickeln; sie dienen dazu, den Substanzverlust zu ersetzen oder die abnorm getrennten Theile wieder zu vereinigen. Hier verwandeln sich die Bindegewebszellen allmählich in Knochenzellen, unter dem Einfluss der Organisation, welche ihnen von dem darunter oder dazwischenliegenden Knochen mitgetheilt wird. Eine Modification, eine chemisch-organische Umwandlung, vollzieht sich auch in der intercellulären Bindesubstanz, welche sich auflöst, sich mit kalkiger Masse infiltrirt, von Havers'schen Kanälen durchzogen und fest und hart wird. Dies ist zwar in anatomischer und physikalisch-chemischer Hinsicht leicht verständlich; darum aber ist der innerste vital-pathologische Grund, weshalb in einem Lipom sich eine verknöcherte Stelle, oder in einem Fibrom ein Knoten von Fettgewebe entwickelt, durchaus nicht ebenso klar. Aus welchem Grunde schlägt eine Gruppe von Bindegewebszellen, statt sich gleichfalls als Fettgewebe spezifisch auszubilden, einen andern Organisationsweg ein, mag er immerhin ebenfalls von gutartigem Charakter sein? Den chemisch-anatomischen Mechanismus, so zu sagen, kann ich wohl verstehen, aber den Grund? Und ebenso, welches ist das Bewegende der Organisation als Knochengewebe seitens eines Theilchens in einem Fibrom? Ich komme nicht hinaus über eine blosse Vermuthung, welche mir übrigens begründet erscheint, nämlich dass das Gewebe, welches sich in Folge einer besonders gearteten Ernährungsstörung des Theiles gebildet hat, in einem circumskripten Punkte eine andere gleiche, von der ersten verschiedene erfährt. In diesem Falle hätte die Hypothese von den präexistirenden embryonalen Keimen, welche einige zur Erklärung der Entwickelung der Geschwülste angeführt haben, gar keinen Werth; und sie hat in der That keinen zur Erklärung der Bildung eines knorpeligen oder fettigen oder knöchernen Knotens im Innern eines Sarkoms des Hodens z. B., oder eines solchen der Leistendrüsen, welches auf ein beginnendes Sarkom des ersteren Organs folgte, wie ich in einem Falle gesehen habe. Dieses sind die gemischtgutartigen Geschwülste, bei welchen die Umbildung des ursprüng-

lichen Gewebes nicht die Bedeutung der Entartung im Sinne der alten Aerzte hat.

Derartige Verwandlungen in Geweben gutartigen Charakters erfolgen nach den Gesetzen, nach welchen die verschiedenartigen Gewebe sich im physiologischen Zustand bilden. Es sind immer die Bindegewebszellen, welche durch in ihnen erfolgende physikalisch-chemische Veränderungen sich in Fett-, Knochen- oder Knorpelzellen umwandeln, auf eben dieselbe Weise, wie sie im physiologischen Zustand die genannte Umwandlung erfahren. Im physiologischen Zustand vollzieht sich diese gemäss dem ihnen innewohnenden Organisationsvermögen, gemäss dem Typus ihrer natürlichen Thätigkeit; im pathologischen Zustand ist sie die Folge einer Veränderung und Störung dieser ihrer Thätigkeit.

II.

In den krankhaften Geweben gutartigen pathologischen Charakters, wie es die fibrös-bindegewebigen, die fibro-leiomyomatösen, die knorpligen und epithelialen sind, kommen solche Umbildungen vor, welche deren Struktur zum Theil oder ganz verändern; und diejenigen Formen, welche sich bilden, haben mit normalen Geweben Nichts gemeinsam. So entwickeln sich daraus Sarkome und maligne Epitheliome, krebsig im alten Sinne des Wortes.

Eine solche verderbliche Umbildung vollzieht sich auf zwei Weisen: 1. Die Bindegewebszellen, welche das ganze krankhafte Gewebe bilden oder zwischen den bestimmten specifischen Elementen des krankhaften Gewebes verstreut sind, entwickeln sich durch eine von der normalen abweichende Bildungsthätigkeit zu einem sarkomatösen Gewebe von malignem Charakter. 2. Die Elemente des krankhaften Gewebes von gutartigem Charakter selbst wandeln sich durch Veränderung ihres organischen Typus in solche von sarkomatösem oder epithelialem Gewebe mit krebsigem Charakter um.

So bringt die Metaplasie der Elemente diejenige des gesammten, zuvorbestehenden Gewebes mit sich.

Ich erläutere diese Arten der Umwandlung durch von mir selbst beobachtete Fälle.

A. Zu den Umbildungen der ersten Art gehören die theilweise Umwandlung eines sehr grossen Fibromyoms des Uterus in ein Sarkom, und die Entwickelung ebendesselben sarkomatösen Gewebes in Zwischenpartieen eines Enchondroms der Parotis, wo zur Zeit noch fibröses Stroma vorhanden war. Hier der kurze Bericht über diese Fälle von hervorragendem chirurgischem Interesse.

Eine im 45. Lebensjahre verstorbene Frau, welche von jung auf unregelmässig menstruirt war, war seit ihrem 33. Lebensjahr von Unterleibsbeschwerden betroffen,

als deren Ursache ein grosses Fibromyom im Corpus uteri gefunden wurde. Zwei Monate vor ihrem Tode wurde sie von Schmerzen in der rechten Schulter befallen, welche sich distalwärts bis zur entsprechenden Handwurzel ausdehnten. Danach wurde sie am rechten Bein gelähmt und starb. Bei der Obduktion fand man, dass sich ein Leiomyom in der rechten Uteruswand entwickelt hatte; es war rundlich, ungefähr so gross wie ein hochschwangerer Uterus und von einem Gewicht von drei Kilogramm. Aeusserlich erschien es wie ein gewöhnliches Myom, nachdem aber ein Einschnitt gemacht war, erkannte man, dass ein Theil desselben gelblich weiss war, weich, von milchigem Saft durchtränkt, ähnlich einem Medullarsarkom; der übrige Theil des Tumors zeigte die Struktur eines Myoms, welche auch durch das Mikroskop bestätigt wurde. Aber in der andern Substanz zeigte dies letztere ein Gewebe aus weichen Bindegewebsfasern, zwischen welchen sich runde und abgeplattete grosse Zellen befanden, viele sehr gross, mehrere Kerne enthaltend. Zwischen diesen Zellen sah man auch hin und wieder eine Muskelfaserzelle eingestreut.

Dieses sarkomatöse Gewebe, welches sich im Innern eines Leiomyom von langem Verlauf entwickelt hatte, hatte verschiedene Metastasen gebildet, unter ihnen eine sehr seltene, in der Cervicalanschwellung des Rückenmarks. Dieses war daselbst verdickt durch einen kleinen weisslichen Sarkomknoten, und ein zweiter kleiner desgleichen fand sich im Hintertheil der rechten Grosshirnhemisphäre, in der Höhe des Centrum ovale Vieusseni. Sarkomknoten waren gleichfalls vorhanden in der linken Lunge und auf dem Periost der inneren Oberfläche einiger Rippen. Ausserdem fanden sich im geronnenen Blute der Aorta, der Artt. iliacae und femorales weissliche Krümchen, welche geradzu fast gänzlich aus Riesenzellen verschiedener Grösse bestanden, deren Grundform grosse kernhaltige Blutzellen waren. Ihre üppige Proliferation war wunderbar.

Ich will nicht lange reden über die Bedeutung der Metastase eines Sarkoms, welches sich durch Metaplasie des Uterusmyoms gebildet, im Gehirn und Rückenmark. Die in letztem aufgefundenen Sarkomknoten erklären zur Genüge die Aufeinanderfolge der bei der Kranken aufgetretenen neuropathischen Symptome. Diese Knoten hatten den gleichen Bau wie das Uterussarkom. Es waren auch Riesenzellen darin, aber in dem Knoten im Rückenmark herrschten die Rundzellen bei weiten vor. In seinem Centrum fanden sich Pflasterepithelzellengruppen vor, wahrscheinlich in Folge von Hyperplasie derjenigen Zellen, welche den Centralkanal des Rückenmarks auskleiden.

Was übrigens die Bildung dieses eigenthümlichen Sarkoms im Innern eines Fibromyoms des Uterus betrifft, so kann ich mir nur vorstellen, dass die Thätigkeit der Bindegewebszellen in den Zwischenräumen zwischen den Streifen und Knäueln von glatten Muskelfasern derart gestört worden und ausgeartet ist, dass sie den höchsten Grad der Ausbildung ihres Typus erreichten und so zu heteroplastischen Elementen wurden. Und während ihrerseits dies geschah, wurden die Muskelfasern zwischen ihnen durch Compression zerstört. Also wurden die nicht specifisch charakterisirten Elemente, die Bindegewebszellen, und nicht die specifischen Elemente der Geschwulst

von einer abnormen Wachsthumsbewegung ergriffen und verwandelten sich in Sarkomzellen. Die Folge der Umbildung der Elemente war diejenige des Gewebes selbst. Die Ursache dieser Veränderung der Form und Lebensthätigkeit der Bindegewebszellen liegt verborgen in den unerklärlichen inneren Vorgängen in jedem Organismus, welche manche auch in den veränderten Lebensbedingungen desselben finden wollen; alles nur Worte für eine unerklärliche Erscheinung.

Ich habe Gelegenheit gehabt, eine ähnliche Umbildung bei einem andern Fibromyom des Uterus zu beobachten, welches die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen hatte. In diesem Falle hatten übrigens keine Metastasen stattgefunden. Das Sarkomgewebe erschien allerdings in einem Theil der Geschwulst unter der Form einer Infiltration; die sarkomatösen Elemente waren daselbst mehr kleinzelliger Natur.

Was den Werth dieser Fälle für die Indicationen betrifft, welche der Chirurg findet für die Abtragung von Fibro-Myomen des Uterus, so wäre, glaube ich, zu denselben noch ihre Verwandlung in Sarkomgewebe nachzutragen, wenn sie ein bemerkenswerthes Volumen erreicht haben. Den letzteren Umstand muss ich besonders erwähnen, weil ich bis jetzt einer ähnlichen Umwandlung bei kleinen Fibromyomen nicht begegnet bin.

In der klinischen und anatomischen Geschichte des Sarkoms und des Krebses am Magen ist von Bedeutung die Hypertrophie der Pylorusklappe. In einigen seltenen Fällen habe ich die klinische Diagnose auf Magenkrebs auf dem Sektionstische in eine hochgradige Hypertrophie derselben mit Stenose der Pylorusöffnung sich umwandeln sehen. Bisweilen wird aus der Hypertrophie ein Leiomyom, wenn mit der stärkeren Entwickelung der glatten Muskelfasern auch das interstitielle Bindegewebe wächst, und eine grössere Erhebung der Klappe gegen die Schleimhaut stattfindet. In solchen Fällen befindet sich diese letztere in einem Zustand der Reizung, welchem bald die chronische katarrhalische Entzündung folgt, dann eine oberflächliche Verschwärung. Die Reizung theilt sich, wenn die Krankheit sich in die Länge zieht, dem Gewebe der Klappe selbst mit; daraus entsteht eine Wucherung der Bindegewebszellen, welche zwischen den verdickten und hypertrophisch vermehrten glatten Muskelfasern liegen. Die ersteren nehmen, nachdem sie sich übermässig vergrössert haben in Folge der Ernährungsstörung, welche den betreffenden Theil ergriffen, die Kennzeichen der Elemente eines grosszelligen Sarkoms an. Dann verdickt sich die Klappe immer mehr; ihr Gewebe wird graulich, hart, trocken; die Veränderung dehnt sich auf die angrenzenden Gewebe aus, die Submucosa und

Muscularis; die Ulceration der Schleimhaut geht mehr in die Tiefe und es bildet sich ein ausgehöhltes Geschwür auf einem graulichen, sehr harten Gewebe. Durch solche Umwandlungen erhält man diejenige Krankheitsform, welche die alten Aerzte Scirrhus pylori, die ersten Histologen fibrösen Krebs nannten. Sie ist bei genauester Betrachtung eine sarkomatöse Umwandlung der Hypertrophie der Pylorusklappe. In diesen Fällen findet sich zwischen den Elementen des Sarkoms eine verschieden grosse Menge vergrösserter organischer Muskelfasern, welche zusammen mit den dicken Bindegewebsfasern und den elastischen Fasern dazu beitragen, der Geschwulst ihre eigenartige Härte zu verleihen. Fälle solcher Art habe ich in meinem Werk über pathologische Anatomie veröffentlicht.

Durch einen glücklichen Zufall habe ich auch die Umwandlung eines Enchondroms der regio parotidea in ein Sarkom gesehen. Dieser Fall betraf einen 55jährigen Mann, welcher 16 Jahre vorher angefangen hatte zu bemerken, dass seine linke Wange sich verdickte. Die Anschwellung erreichte langsam, ohne Schmerz, ohne Beschwerden zu verursachen, Kindskopfgrösse und zeigte eine gelappte Oberfläche und eine in ihren verschiedenen Theilen ungleiche Consistenz. Erst zwei Jahre vor dem Tode traten daselbst sehr heftige Schmerzen auf, und ein oberflächlicher Lappen begann, geschwürig zu zerfallen; darauf starb Patient bald an Auszehrung.

Der Tumor erstreckte sich von dem untern Theil des linken Ohres bis zum darunter gelegenen Schlüsselbein. Von der Haut bedeckt ging er in dieser Gegend in die Tiefe und vertrat die Stelle der Parotis, von welcher keine Spur zu sehen war. Die Geschwulstmasse bestand aus verschieden grossen, consistenten Lappen von knorpligem Aussehen und ebensolcher Structur. Dazwischen fanden sich theilweise fettig veränderte Bindegewebszüge. Auch sah man ferner Knoten von weicher, röthlichweisser Substanz, welche, reich an kleinen Blutgefässen, von Milchsaft durchtränkt war und sich aus einem fibrillären spärlichen Stroma zusammensetzte, dicht durchsetzt von verschieden gestalteten meistentheils grossn Zellen, von der rundlichen bis zur abgeflachten Form. Dieses sarkomatöse Gewebe fand sich ferner in der Leber, den Lymphdrüsen in ihrer Umgebung, den Lungen und der Pleura.

Die Geschichte des Falles lässt keinen Augenblick daran zweifeln, dass die Geschwulst der Parotis in Gestalt eines Enchondroms begann, und als solches 16 Jahre ununterbrochen bestand, ohne dem Patienten irgendwie zu schaden, welcher während dieser ganzen Zeit der Ausübung seines Berufs obliegen konnte. Erst als die Gchwulst heftige Schmerzen zu verursachen begann und gleichzeitig grössere Dimensionen annahm, entwickelte sich das Sarkom zwischen den knorpeligen Theilen. Seine Elemente nahmen ihren Ursprung nicht von den schon specifisch ausgebildeten des Knorpelgewebes, sondern von den bindegewebigen Elementen der interstitiellen Fettgewebszüge des ursprünglichen Tumors. Hier also haben sich diejenigen Zellen, welche anfangs der besonderen Verwandlung in Knorpelzellen entgegengingen, in Folge ihrer gestörten Bildungsthätigkeit zu sarkomatösen entwickelt. Vielleicht mögen im Or-

ganismus des Patienten nacheinander Bedingungen eingetreten sein, welche auf ihre verschiedenartige Entwickelung einwirkten. Der Arzt würde behaupten, stets im ganzen Körper den Grund der Veränderungen einzelner Theile zu finden. Ich hingegen bleibe dabei, dass, wenn die Thätigkeit des Chirurgen bei Zeiten eingegriffen und das Enchondrom abgetragen hätte, der Anlass zur späteren Bildung eines Sarkoms gefehlt hätte.

B. Die Umformung der Zellen der krankhaften Gewebe hat bisweilen bei den bestimmteren Formen derselben statt, welche ihre Natur charakterisiren. Ich meine hier diejenige Umformung, welche sich nach dem Typus und in den Grenzen der ihnen eigenen Organisation vollzieht.

Die Umformung oder aufeinanderfolgende Umwandlung zelliger Elemente, von der ich rede, geschieht mit der allseitigen Vergrösserung derselben, jedoch niemals so, dass sie ihre ursprüngliche Form ganz verleugnen. Die definirten Bindegewebszellen wachsen stets so, dass sie ihren eigenthümlichen Typus beibehalten, und werden schliesslich kleine oder grosse Sarkomzellen. Mit dieser Veränderung der Zellen verbindet sich meist auch eine consecutive des faserigen Stromas, welches meistens derber und ausgesprochener wird. Die Cylinder- oder Pflaster-Epithelzellen wachsen gleichfalls, indem sie sich von ihrem normalen Aussehen entfernen; aber im Grunde ist ihr ursprünglicher Typus immer noch zu erkennen; und bei ihrer massenhaften Proliferation können sie so eine Gewebsform bilden, welche im normalen Zustande des Organismus nicht vorkommt, ein heteroplastisches, inficirendes Gewebe, eine bösartige krebsige Neubildung. Dabei lasse man nicht ausser Acht, dass man es auch bei dieser Umwandlung sicher mit physikalisch-chemischen Veränderungen im Protoplasma der Zellen zu thun hat. Solche Umbildungen nun vollziehen sich an Geweben aus Bindegewebszellen und in solchen aus Epithelzellen. Ich werde sie gesondert besprechen.

I. Umbildungen der Gewebe aus Bindegewebszellen.

a) Umwandlungen von Geschwülsten aus dichtem oder gallertigem, fibrösen Bindegewebe in Sarkome. Ich habe deren mehrere Beispiele gesammelt.[5]) Sie sind gutartig, so lange ihre Elemente sich in den Grenzen derjenigen des normalen Bindegewebes halten; sie werden bösartig (maligne Sarkome), sowie die Zellen gewachsen

[5]) Einige habe ich berichtet im V. Buch meiner Theorie und Praxis der pathologischen Anatomie (Scienza e Pratica dell' anatomia patologica), welches von Geschwülsten aus nicht entzündlich erkrankten Geweben handelt.

und rundlich oder abgeplattet oder zu Riesenzellen geworden sind und sich sehr stark vermehren. An ihnen kann man die stufenweise Vergrösserung und die Vermehrung ihres Protoplasmas in allen Stadien verfolgen, dann die Durchtränkung des Gewebes, in welchem sie sich entwickeln, mit milchiger Flüssigkeit. Ich gehe nachher über zur Detaillirung einiger Fälle, welche diese Verhältnisse erläutern.

b) Das Bindegewebe entzündlichen Ursprungs ist bisweilen das Substrat der Umwandlung in Sarkomgewebe; hier einige Beispiele.

Zu Zeiten entwickelt sich durch chronische katarrhalische Entzündung, zuerst der hinteren Magenwand, ein fast gallertartiges Bindegewebe, welches oft innerhalb der Grenzen einer einfachen Bindegewebswucherung bleibt, aber in einigen Fällen die Formen eines Gallertsarkoms annimmt. Eine derartige Umwandlung habe ich in zwei Fällen beobachtet, welche ich kurz berichte.

Eine Frau mittleren Alters, gestorben an Medullärsarkom der rechten Brustdrüse mit Metastasen in den Muskeln und Knochen, hatte im Verlaufe ihrer langen Krankheit auch drei Jahre lang an Magenschmerzen und anfallsweisem, hartnäckigen, unstillbaren Erbrechen gelitten. Die Schleimhaut des grössten Theiles ihrer hinteren Magenwand erschien hier durch ganz kleine Blutextravasate in das Gewebe und Anfüllung ihrer kleinen Blutgefässe und Capillaren lebhaft und gleichmässig geröthet, dort aus denselben Ursachen mit rothen Punkten und Streifen besäet, überall aber mit einer dicken Schichte gallertiger zäher Substanz ausgekleidet, welche auch ebendieselbe Schleimhaut in solcher Menge durchtränkt hatte, dass sie dadurch das Aussehen von Gallertgewebe erhielt. Die Magendrüsen jener Gegend waren vergrössert und mit dickem Schleim überfüllt, so dass die Oberfläche der Schleimhaut granulirt erschien. Diejenige an der vordern Wand des Organs war von grauröthlicher Farbe mit spärlich verbreitetem dicken Schleim.

In Fig. 2 auf Taf. XXII meines Buches von den Entzündungen habe ich ein colorirtes Bild dieses Magens gegeben. Die gallertige Substanz, welche die Magenschleimhaut zu ersetzen schien, zeigte sich unterm Mikroskop von glashellem, hier homogenen, dort fein fibrillären oder ganz fein gestreiften Aussehen. In dieselbe waren kleine Kerne und kleine kernhaltige Zellen eingesenkt und in ihr verzweigten sich capiläre Blutgefässe mit anderen etwas grösseren. Dieselben Elemente fanden sich in der Gallertmasse, welche die Schleimhaut auskleidete, und zwar war hier nichts von Fibrillen zu sehen. Nirgends ein Anzeichen von Wucherung. Es fanden sich alle Abstufungen von Kernen und Zellen ohne Zeichen von gegenseitigen Beziehungen.

In einem weiteren Falle erhielt ich Gelegenheit, die Entwickelung von Sarkomgewebe aus Bindegewebe zu bestätigen. Bei demselben waren die physio-pathologischen Erscheinungen der krebsigen Affection des Magens wohl ausgesprochen, ebenso aber auch die Charaktermerkmale des Sarkomgewebes, welches sich in der Schleimhaut des Organs entwickelt hatte. Dieses letztere erschien aussergewöhnlich stark contrahirt und verkleinert, wie ich es in seinen natürlichen Farben und Verhältnissen in Fig. 2, Taf. V meines Buchs von den Entzündungen dargestellt habe.[6])

[6]) IV. Buch der „Theorie und Praxis der pathologischen Anatomie." „Scienza e pratica dell' anatomia patologica."

Die Wände des Organs waren sehr verdickt durch eine starke Hypertrophie der Muscularis und des submucösen Gewebes nicht minder als durch eine Anschwellung der Schleimhaut, welche hier von grauer Farbe, gallertigem Aussehen, dort röthlich in Folge von Hyperämie und Ueberfluss an kleinen Blutgefässen erschien, überall aber ausgekleidet von reichlichem, zähen, gallertartigen Schleim. Die Pylorusklappe war so verengt, dass man mit Mühe die Spitze des kleinen Fingers hindurch bringen konnte. Der Dünndarm und das Colon waren verengt, leer von Fäcalstoffen, mehrere Mesenterialdrüsen etwas hyperplastisch vergrössert und von röthlicher Farbe. Keine hier erwähnenswerthe Veränderung in anderen Eingeweiden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Gewebe der Mucosa als zusammengesetzt aus ganz feinen Fibrillen, von kleinen rundlichen, kernhaltigen Zellen und kleinen Kernen durchsetzt; neben diesen Hauptbestandtheilen fanden sich noch runde mit den nämlichen Elementen gefüllte Blasen. Keine Spur von Pepsindrüsen.

Wenn die chronische Entzündung der Magenschleimhaut, vor allem an der hinteren Wand, auf wenige kleine Stellen sich beschränkt und das darunter liegende Gewebe sowie die entsprechenden Magensaftdrüsen ergreift, so bilden sich Excrescenzen von Bindegewebe, durchsetzt mit hyperplastischen Drüsen. Auf solche Weise erfolgt die Neubildung verrucöser Polypen.

c) Einige pathologische Anatomen haben Gelegenheit gehabt, die Entwickelung von Epithelialkrebs auf den Rändern chronischer Magengeschwüre zu beobachten. Die Thatsache verdient Aufmerksamkeit, weil auch sie geeignet ist, die Annahme embryonaler Keime in Geschwülsten aus nicht entzündlichem pathologischen Gewebe zu widerlegen. Man möchte sie wohl anderweitig zu erklären suchen durch Annahme einer starken Wucherung des Schleimhautepithels an den Rändern, sowie des Epithels der Magendrüsen, also einer heteroplastischen Entwickelung von Epithelzellen durch Neubildung und aussergewöhnliche Proliferation zu einem Carcinom. Eine solche Erklärungsweise würde gleichfalls zur Aufrechterhaltung der von mir aufgestellten Frage beitragen. Ich lasse aber diese Sache bei Seite, da es sich nicht um von mir selbst beobachtete Fälle handelt. Vielmehr erinnere ich an die Umwandlung solcher Geschwüre in Sarkomgewebe, welche ich unter so vielen von mir beobachteten Fällen solcher Veränderungen zweimal zu finden Gelegenheit gehabt habe.[7]) Hier einige Andeutungen:

In einem dieser Fälle war das Geschwür, dem Pylorus benachbart kreisrund, vertieft, von ca. 2 cm Durchmesser, mit röthlichem durch Bindegewebswucherung granulirt aussehenden Grund und dicken, rundlichen, harten, mit durch Hyperämie und kleine Blutextravasate gerötheter Schleimhaut überzogenen Rändern. Das Gewebe der Ränder war auf der Schnittfläche weisslich, von fibrösem Aussehen,

---

[7]) In meinem Buch von den Entzündungen (s. o.) habe ich über 42 Fälle von Geschwüren berichtet, mit Figuren im Text, welche die durch irgend welche Besonderheiten ausgezeichneten darstellen. S. 252 u. ff.

durchtränkt mit weisslicher, milchiger Flüssigkeit, und bestand aus einem Stroma von Bindegewebsfasern und elastischen Fasern, sowie organischen Muskelfasern; zwischen diesen Elementen lagen Zonen und Reihen kleiner kernhaltiger Zellen wie in den Geweben entzündlichen Ursprungs: diese letzteren aber waren untermischt mit solchen von der Gestalt und Grösse derjenigen, wie man sie in besser ausgeprägten Sarkomen sieht. (Von diesem Gewebe habe ich eine Abbildung gegeben in Fig. 1 auf Taf. XXV des erwähnten Buches.)

Im andern Fall lag das Geschwür auf der Schleimhaut in der Umgebung der Cardia; seine Ränder waren weich, schwammig, in das Lumen hervorragend. In dem fibrillären Gewebe, welches seine Grundlage bildete, herrschten Massen grosser, verschiedengestaltiger Bindegewebszellen vor, untermischt mit andern kleinen, so dass die Entwicklung sarkomatösen Gewebes klar war.

d) In meinem Buche von den Entzündungen habe ich, um den Zusammenhang zwischen Entzündung und Sarkom zu zeigen, an einen Fall von Entzündung des Secretionssystems der Leber erinnert, in Folge deren die grossen Gallengänge durch Bindegewebswucherung verdickte Wandungen zeigten, während die kleineren in Folge der nämlichen Entzündung Knoten von graugelber Farbe, fibrösem Aussehen mit verwaschenen Rändern gebildet hatten, bestehend aus fibrillärem Gewebe und Bindegewebszellen; unter diese Elemente waren deformirte Epithelzellen eingestreut. Eine weiche, röthliche, an einigen Stellen gallertige Excreszenz, welche das Ende des Ductus cysticus versperrte, hatte sich auf dem Halse der Gallenblase gebildet, deren Wände gleichfalls durch Bindegewebswucherung verdickt waren. Ein solches anatomisches Bild hätte dasjenige einer einfachen Entzündung sein können; dass diese aber in sarkomatöses Gewebe übergegangen war, liess der Befund von harten Sarkomknoten im Pankreas erkennen.

e) In der Leber habe ich nicht selten den Uebergang von Bindegewebe entzündlichen Ursprungs in ein medulläres Sarkom von nicht geringer Grösse gesehen, und zwar in Fällen von Cirrhose dieses Organs. Aus meinen Obduktionen habe ich 15 Fälle einer solchen Umwandlung gesammelt, welche ihren Ausgang nahm von Bindegewebsmassen, die sich bisweilen an einigen Stellen des Leberparenchyms entwickelten. Diese Thatsache ist von grosser Bedeutung für die klinische und anatomisehe Geschichte der Lebercirrhose, und ich will sie durch die Erzählung eines Falles illustriren.

Ein 56jähriger Mann, welcher seit zwei Monaten von einem miasmatischen Fieber ergriffen war, suchte das Krankenhaus zu Pavia auf wegen Magenbeschwerden, lästigen Druckgefühls im Epigastrium, anfallsweisen Diarrhöen und leichten Icterus mit Fieber. Das Gesammtbild dieser Erscheinungen liess den Arzt an Typhus denken. Nachdem er ungefähr einen Monat lang im Krankenhause gelegen, starb er, ohne irgend ausgeprägtere Symptome zu zeigen, welche die Natur seiner Krankheit dargelegt hätten. Bei der Obduktion fand man vor allem keine Veränderungen der solitären Follikel und Payerschen Haufen, überhaupt der Darmschleimhaut. In der Bauchhöhle eine grosse Menge seröser mit Blut gemischter Flüssig-

keit. Die Leber war im Zustande der ausgesprochensten Cirrhose in ihrem linken Lappen, weit weniger im rechten, nahe dem ligamentum suspensorium; im allgemeinen war sie nach vorn und unten vorgewölbt durch Vergrösserung des übrigen rechten Lappens. Die Oberfläche des cirrhotischen Theils war bedeckt mit Knötchen verschiedener Grösse von gelblicher Olivenfarbe, das Gewebe im Innern gleichfalls granulirt und knotig, sehr blutleer und hart (siehe Tafel IX Fig. 1 a). Die Schnittfläche zeigt überall durch fettige Entartung und Gallenfarbstoff intensiv gelb gefärbte Knötchen. Das Mikroskop liess mit Fettkörnchen und gelbem Pigment erfüllte Leberzellen erkennen.

Die Oberfläche fast des ganzen rechten Lappens des Organs war überzogen mit Knoten und Läppchen verschiedener Grösse von weicher Substanz, äusserlich von zwischen röthlich und dunkelroth variirender Farbe, im Innern die einen weisslich, von homogener Struktur, von milchiger Flüssigkeit durchtränkt; andere wieder gelblich durch consecutive fettige Entartung, andere endlich durch Blutextravasat dunkelroth gefärbt. In den letzten waren die kleinen Blutgefässe auch am zahlreichsten. Derartige Knoten fanden sich gleichfalls im Innern des cirrhotischen Lebergewebes (Fig. 1, b, b, b).

Dieser Theil des Organs war um so mehr deformirt, als auf der Aussenfläche einiger grösserer Knoten sich andere kleine Knötchen von ähnlichen Eigenschaften entwickelt hatten. Das Innere aber dieses Theils der Leber war mit Ausnahme kleiner bindegewebiger Züge eine einzige Masse von Knoten der gleichen Beschaffenheit.

Der vordere, obere Abschnitt dieser grossen erkrankten Masse war (wie man auf derselben Figur, c, sieht) von dunkelrother Farbe durchscheinend unter der Serosa, in Folge reichlichen Blutextravasats unter dieselbe sowie in das erkrankte Gewebe hinein, so dass in Folge allzu grosser Spannung des letzteren wie der ersteren eine ausgedehnte Zerreissung stattgefunden hatte, und in Folge dessen Blut sich allmälich auch in die Peritonealhöhle ergossen und mit der in ihr primär in Folge der Cirrhose angesammelten serösen Flüssigkeit vermischt hatte.

Der Ursprung dieser so ausgedehnten parenchymatösen Blutung liess sich erkennen in einigen weisslichen medullären Knötchen, welche über die Oberfläche des so veränderten Theils der Leber hinter dem eben beschriebenen hervorragten. An diesen nämlich zeigte sich der Ueberzug der Leber reich an kleinen Blutgefässen und schimmerten unter ihm kleine Hämorrhagien durch, welche ebenfalls im Innern des Gewebes dieser Knötchen vorhanden waren.

Um die Entwicklung des Sarkoms des cirrhotischen Theils besser zu veranschaulichen, füge ich hinzu, dass im Innern der grossen medullären Masse immer noch ganz kleine cirrhotische Knoten zu erkennen waren, deren Elemente sich nicht im Geringsten von denjenigen unterschieden, welche den ganz cirrhotischen Theil der linken Hälfte bildeten.

Die Struktur des medullärsarkomatösen Theils war verschieden je nach der Gegend. An einigen Stellen sah man ein Stroma aus wohl ausgesprochenem fibrösen Gewebe und zwischen den Fasern eine grosse Wucherung kleiner Kerne und Rundzellen, hier klein, dort etwas grösser, einige auch von plattgedrückter Form. An einigen Orten schien es, als ob je stärker diese sich vermehrt hatten, um so mehr die Fasern durch mechanischen Zug zerstört seien. An andern Punkten sah man zwischen ganz dünnen Fasern kleine noch nicht recht definirte Kerne, welche für die rapide Bildung des pathologischen Gewebes sprachen.

An einigen Punkten des weisslichen Theils der grossen krankhaften Masse fanden sich nur kleine runde Elemente, welche an Lymphdrüsengewebe erinnerten. In den haemorrhagischen Partieen des erkrankten Gewebes waren die Leberelemente am meisten verändert; man sah dort auch runde, ovale, durch fettige Entartung körnige

Elemente wie in entzündlich erweichten Gehirnpartieen. Inmitten solcher Organisationsverschiedenheit spärliche Centren von Zellwucherung.

Zwischen diesen Neubildungselementen sah man hier und dort Gruppen unveränderter, öfter nur mit Fettkörnchen infiltrirter Leberzellen. Auch inmitten weisser Knoten waren einige kleine Zonen jener Organzellen übriggeblieben. Die Menge der kleinen Gefässe und Capillaren in den Sarkomknoten erschien bei der mikroskopischen Betrachtung vermehrt.

Wie in diesem Falle die Umwandlung der fibrösen Bindegewebsmassen der cirrhotischen Leber in Sarkomgewebe erfolgt ist, fällt mir in materieller Hinsicht nicht schwer zu erklären. Indem nämlich charakteristische Elemente des Sarkoms in jedem Fall ein Umwandlungsprodukt der Bindegewebszellen sind, und diese das Gewebe bilden, welches durch entzündliche Neubildung in der cirrhotischen Leber entsteht, so versteht man, wie, wenn in demselben eine regelmässige Thätigkeit und Einwirkung trophischer Nerven fehlt, die neugebildeten Elemente sich von ihrem ursprünglichen, gutartigen Organisationstypus entfernen, ohne Ordnung sich vergrössern und ein sarkomatöses Gewebe bilden können.

Man wird einwenden wollen, dass das doch keine eigentliche Umwandlung von Gewebe gutartigen Charakters in ein anderes maligner Natur sei, dass vielmehr hier nur eine Entwicklung von Sarkomknoten im Innern einer cirrhotischen Leber vorliege. Ich gebe zu, dass derartige Fälle vorkommen können; ich habe deren beobachtet, und wäre es nicht der Kürze halber, so würde ich hier solche erwähnen können. Aber bei diesen zeigte sich die Veränderung in anderer Gestalt; d. h. die cirrhotische Leber erscheint durchsetzt von weisslichen Knoten mit speckigem Aussehen der Schnittfläche und von rundlicher Gestalt, wie man sie auch im Innern einer Leber von sonst normaler Beschaffenheit sieht.

Ich schliesse den Bericht dieses sehr seltenen Falles mit einer pathologisch-physiologischen Bemerkung. Wie die Hämorrhagie in dem sarkomatösen Theil der Leber langsam eintrat, so fand auch die Zerreissung desselben durch Ueberfüllung langsam statt. In Folge dessen ergoss sich das Blut auch nur allmählich in die Peritonealhöhle, zum Unterschied von dem, was ich in zwei andern Fällen beobachtet habe, bei welchen die Blutung rapide und in Folge dessen der Tod durch acuteste Peritonitis stattfand. So waren dagegen hier die Erscheinungen eines typhusartigen Fiebers die Folge der Veränderung der Leber und der langsamen durch den Bluterguss in die Peritonealhöhle erzeugten Peritonitis.

II. Umbildungen der einfachen Epithelialgewebe.

Aus einfachen Epithelialgeweben entwickeln sich bisweilen maligne Epithelialgewebe krebsigen Charakters. Um nicht zu sehr in die

Breite zu gehen, beschränke ich mich darauf, in dieser Hinsicht einige Fälle aus meiner eigenen Erfahrung zu erwähnen. Aus der Tiefe einer atheromatösen Cyste der behaarten Haut, welche in Folge wiederholter und mannigfacher äusserer Reize bis zum Aufbruch der Höhle ulcerirt war, habe ich eine lebhafte epitheliale Wucherung sich erheben sehen, welche sich in der betreffenden Gegend ausdehnte und eine Geschwulstbildung mit successiven Metastasen erzeugte. Die Pflasterepithelzellen der Innenfläche hatten sich in Folge der eingetretenen Reizung übermässig entwickelt, und indem sie sich nach allen Richtungen vergrösserten, und zwar zum Schaden ihrer ursprünglichen Form, und in der ihnen eigenen Weise proliferirten, nahmen sie die Eigenschaften von solchen eines Epithelcarcinoms an.

Zur Bestätigung dieses complizirten Falles füge ich einen zweiten einfacheren hinzu, welcher die Grundlage der Umbildung erläutert.

Eine atheromatöse Cyste der behaarten Haut bei einem Erwachsenen, so gross wie eine Wallnuss, fand ich mit angehäuften Epithelmassen erfüllt, welche sich durch übermässige Hyperplasie der inneren Epithelauskleidung gebildet hatten. In diesem Falle waren die Elemente immer noch Pflasterzellen ohne Unterschied von normalen, untermischt mit Cholesterinkrystallen. Aus einem Atherom hatte sich ein Cholesteatom entwickelt[8]).

b) Ich habe eine übermässige Epithelwucherung in den Höhlen von Ovarialcysten sich entwickeln sehen. Das Epithel nahm die dem Carcinom eigenthümliche Gestaltung an; auch entwickelten sich Metastasen in verschiedenen Organen.

Einen solchen Fall habe ich beobachtet an der Leiche eines 16jährigen Mädchens, welches länger als ein Jahr über heftige Schmerzen tief in der Unterleibshöhle auf der rechten Seite geklagt hatte. Das Ovarium auf dieser Seite fand sich doppelt so gross, als der Kopf eines Erwachsenen, von lappiger Oberfläche und mit an den verschiedenen Stellen zwischen Weiss und Röthlich schwankender Farbe. In der Mitte aufgeschnitten, zeigte es im Centrum eine grosse mit colloïder Flüssigkeit gefüllte Cyste und ringsum eine Menge Knoten aus weichem, hier weissen, dort röthlichen Gewebe, von denen manche zur Hälfte eine viscöse, colloïde, trübe Flüssigkeit enthielten. Das Gewebe derselben schliesslich bot ein fibrilläres Stroma; die grossen Zwischenräume waren von cylindrischen oder rundlichen, den Pflasterzellen sich nähernden Epithelzellen eingenommen, welche alle einen oder zwei grosse Kerne enthielten; keine war so gestaltet, dass sie auf etwaige Entstehung aus Faserzellen hingewiesen hätte.

Mir scheint es unzweifelhaft, dass die Veränderung mit einem colloïden Cystom des rechten Eierstocks begonnen hatte. Die übermässige Wucherung des Epithels auf der Innenfläche der Cysten verwandelte dieselben in maligne Epithelialknoten. Da diese wegen ihres Inhaltes an colloïder Flüssigkeit von vornherein sehr weich waren und

[8]) Storia clinica ed anatomica dei tumori 1860. Bd. II. S. 232 Taf. 3, Figg. 7, 8, 9.

eine genügende Compression der Zellen gegen einander fehlte, so versteht man, wieso die Pflasterform bei ihnen nicht sehr ausgesprochen war. Wie dem auch sei, über die krebsige Natur der successiven Veränderung herrscht kein Zweifel: denn auf dem Peritoneum und auf dem Pericard hatte sich eine Menge kleiner weisser Körperchen entwickelt, deren Struktur von derjenigen der Ovarialknoten nicht abwich. Also war in diesem Falle aus einem colloïden Cystom des Eierstocks eines Mädchens ein metastasenbildendes Cystoepitheliom geworden.

Ich könnte diesem Fall noch andere ähnliche hinzufügen. In dem einen betraf die Veränderung alle beide Ovarien eines 12jährigen Mädchens, die dadurch Manneskopfgrösse erreicht hatten. In einem anderen Falle war nur ein Ovarium bei einer alten Frau afficirt, und in diesem waren die Epithelzellen cylindrisch und lagen zwischen Drüsenschläuchen, welche ebensolche Zellen enthielten. Ferner habe ich in einem weiteren Falle die Produktion hier von Epithelial-, dort von Sarkomgewebe gesehen. Als sicheren Beweis der Umwandlung durch übermässige Epithelwucherung erwähne ich ein Cystom, in welchem die kleinen Cysten von Epithelmasse erfüllt waren, während die grossen davon nur einen dicken Ueberzug an der Innenfläche besassen. Schliesslich habe ich einen Fall beobachtet, bei welchem die Entwickelung von Cysten mit derjenigen des Epithels in ihnen gleichen Schritt hielt.

c) Das Epithel seröser Cysten kann sich auch durch Infection in carcinomatöses Epithelialgewebe verwandeln. Bei einem Carcinom des Cervix uteri und der Portio, welches sich auf die Harnblase ausgedehnt hatte, befand sich in dem Fettgewebe der Aussenfläche des Scheitels der letzteren eine kastaniengrosse seröse Cyste. Die Innenfläche derselben zeigte eine ausserordentliche Wucherung von krebsigem Epithelialgewebe in Zotten- und Keulenform.[9])

d) Das Epithel der Magensaftdrüsen ist gleichfalls ein häufiges Gebiet der Umwandlung in Epithelcarcinom. In Folge meistens chronischer, katarrhalischer Entzündung der Magenschleimhaut vergrössern sich bisweilen auch die Magensaftdrüsen; indem diese nun einander sehr genähert sind, erscheint die Schleimhaut auf einem mehr oder weniger ausgedehnten Gebiet ihrer Oberfläche, meistens in

---

[9]) Wenn auch ausser der Reihe, gewissermassen als Gegenprobe erwähne ich hier noch den Fall von Entwicklnng von Sarkomgewebe in der Wand einer kleinen serösen Cyste unter dem visceralen Peritoneum einer Dünndarmschlinge, welche ich an der Leiche eines am Sarkom des Peritoneums und der Pleura in Gestalt kleiner Tuberkel und weisser Knoten verstorbenen Mannes beobachtet habe. Zwischen den Fasern jener Wand fand sich eine ausserordentliche Wucherung grosser Rundzellen des Sarkoms.

der regio pylorica, mit kleinen Erhabenheiten übersät; daher ihr gekörntes Aussehen, wie dasjenige einer Pankreasoberfläche. Durch diesen Zustand halbentzündlicher Hypertrophie erscheinen besagte Drüsen länger und dicker; auch zeigen sie nach ihrem tiefgelegenen Ende zu mehr Anhänge und Cysten als im normalen Zustande, dennoch bewahren die Cylinderepithelzellen, welche ihre innere Oberfläche auskleiden, immer noch ihre Grösse und Gestalt, oder haben doch nur wenig die erstere vermehrt oder die letztere verändert.[10]) Wenn diese hypertrophische Regung auf einen Punkt in der Magenschleimhaut sich beschränkt, als welchen ich meistens die Oberfläche der Rückwand des mittleren oder pylorischen Magenabschnitts beobachtet habe, dann erscheint daselbst durch den Fortgang des pathologischen Processes eine durch Hyperplasie der Mucosa und des submucösen Gewebes vergrösserte Excrescenz, welche anfangs flach ist, dann warzig, birnförmig, keulenförmig oder verzweigt, dabei gestielt wird: Polypen, Papillome, Cylindrome u. s. w. Ich habe Beispiele davon gegeben in den Abbildungen 1, 2, 3, 4 auf Taf. 23 meiner Theorie und Praxis der pathologischen Anatomie.[11])

Derartige polypöse Excrescenzen des Magens, hauptsächlich in Folge von Drüsenhypertrophie, erweichen sehr durch übermässige Wucherung der Epithelzellen in der Umgebung der Drüsen und auch durch die lose Aneinanderfügung derselben sowie die Resorption und den Schwund des interstitiellen Bindegewebes zwischen den einzelnen Drüsen, ferner ulceriren sie auch an mehreren Punkten in Folge der Menge von kleinen Gefässen und winzigen Blutextravasaten. Die Ulcerationen sind anfangs ganz leicht, auf kleine Gruppen von Elementen beschränkt; später aber werden sie ausgedehnter und tiefer. Im weiteren Verlaufe der Veränderung ändert sich dann auch allmählich in einem grossen Theil der Excrescenzen die Struktur der Drüsen. Zuletzt sieht man nur noch eine ungeordnete Anhäufung von grossen, polygonalen, den Pflasterzellen sich nähernden, grosse Kerne enthaltenden und sich vermehrenden Epithelzellen. Zwischen ihnen sieht man Andeutungen von Drüsenschläuchen sei es durch Zellwucherung entstanden, sei es Ueberbleibsel früherer Schläuche. So entsteht ein drüsiges Magencarcinom, wie es einige

---

[10]) Ich erkenne auch an, dass derartige Hervorragungen der Magenschleimhaut nicht immer entzündlichen Ursprungs sind.

[11]) Buch IV von den Entzündungen. Durch eine gleiche, entzündliche Hypertrophie der Solitärdrüsen des Rectum und der darüber belegenen Schleimhaut entwickeln sich auch vielfache und mannigfaltig geformte polypöse Excrescenzen auf der Innenfläche des Rectums, Abbildungen habe ich gegeben in Fig. 1 und 2 auf Taf. 27 benannten Buches.

Neuere nennen, wohl charakterisirt nebst allen seinen pathologisch-physiologischen Folgen.

e) Die Hypertrophie der Gehirnhypophyse ist nach meiner Erfahrung durchaus nicht selten in Leichen Erwachsener; soweit ich sie beobachtet habe, erzeugt sie keine Erscheinungen, welche den Arzt auf ihre Spur bringen könnten. In einem Falle, in welchem die Drüse Haselnussgrösse erreicht hatte, hatten sich Krankheitserscheinungen nicht gezeigt, was nicht zu verwundern ist, da sie von anderen auch nicht beobachtet worden sind bei noch voluminöseren Tumoren anderer Art.

Aus einer solchen einfachen Hypertrophie können sich mehr oder weniger umfangreiche Adenome bilden, wovon Weichselbaum[12]) und Breitner[13]) Beispiele berichtet haben. Auch der von Weigert unter der Bezeichnung als struma pituitaria permagna bekannt gegebene Fall darf als einer von ähnlicher Natur aufgefasst werden. An diese Fälle schliesst sich der an, von dem ich jetzt berichten will, da er mir aus verschiedenen Gründen des Bekanntwerdens werth erscheint. Er beweist nämlich nach meiner Meinung in besonders direkter Weise die Umwandlung solcher hypertrophischer Vergrösserungen der glandula pituitaria in Lymphosarkom.

Ein zuvor kräftiges und blühendes Mädchen wurde von Magenbeschwerden befallen, darauf von einem leichten Grad von Paraplegie. Ins Krankenhaus zu Pavia aufgenommen, wies sie keine Besserung durch die auf Wiederherstellung abzielende Behandlung auf. Sie zeigte keine Anzeichen von gestörten Sinnesfunktionen, insbesondere nicht des Gesichts. Nur beantwortete sie die an sie gerichteten Fragen langsam. Sie starb ganz plötzlich im vierten Lebensjahre, während sie, gegen ihre Gewohnheit, ungestüm zu essen verlangte.

Für die leichte Parese der unteren Extremitäten könnte eine Erklärung geben einzig und allein ein bei der Autopsie auf der sella turcica vorgefundener Tumor; die Veranlassung des unerwarteten Todes lag in einer plötzlichen Blutung, welche in seinem Gewebe erfolgte, und in der durch sie erfolgten plötzlichen Kompressionsvermehrung der Vorderlappen des Gehirns. Hier der vollständige anatomische Befund:

Sehr abgeflachte Hirnwindungen, sehr wenig ausgesprochene Furchen auf der Hirnoberfläche. Nach Freilegung des Centrum ovale Vieusseni zeigen sich die beiden Substanzen desselben anämisch. Vor dem Knie des Balkens erhob sich ein rundlicher Tumor von leicht gelappter weiss-röthlicher Oberfläche, Apfelgrösse mit einer fibrösen, von kleinen Blutgefässen durchzogenen Hülle, welche nirgends adhärirte ausser an der Sella turcica, wo er die Stelle der Hypophyse einnahm.

Bei eingehenderer Untersuchung fand ich den Tumor weich an seiner ganzen Peripherie, links oben so weich, dass er fluctuirend erschien, weil darunter eine nicht kleine Höhle lag, rings überall von fibröser Hülle begrenzt; in derselben war colloïde Flüssigkeit enthalten, auf dem Boden aber frisch ausgetretenes und geronnenes Blut in der Menge von zwei nicht kleinen Löffeln. Das Gewebe des Tumors

---

[12]) Virchow's Archiv f. pathol. Anat. Bd. 75.

[13]) Ebend. Bd. 93.

war weisslich, acinös auf der Schnittfläche, von kleinen Blutgefässen durchzogen und von milchiger Feuchtigkeit durchtränkt. Durch seine Vergrösserung hatte er den vorderen Theil der linken Grosshirnhemisphäre nach aussen gedrängt und den untern Theil der vordern Gehirnlappen nach hinten, indem alles beides derartig comprimirt war, dass der erstere erweicht erschien, die letzteren sich über die Oberfläche des Tumors hin ausdehnten, welcher unter ihnen versteckt blieb. (Auf der Abbildung (Fig. 2, Tafel X) sieht man auf der Schädelbasis nur den Tumor, während die ganze Gehirnmasse emporgedrängt ist.) Bei Untersuchung des centralen Theils der Basis des Tumors war es unmöglich, die glandula pituitaria zu entdecken, da sich aus ihr die Geschwulst entwickelt hatte. Der hintere Theil derselben legte sich über den processus clinoïdeus posticus herunter und bedeckte vor allem die kleinere Portion des Quintus. Der Obducent fand nichts Bemerkenswerthes an den grauen tractus olfactorii, sah aber das Chiasma nerv. optic. nach vorn gedrängt.

Andere bemerkenswerthe Dinge fanden sich im Gehirn nicht vor ausser einer ziemlich reichlichen Ansammlung von citronengelbem, klaren Serum in den seitlichen Ventrikeln. Wohl aber fand man solche in der rechten Lunge, in deren Unterlappen sich geräumige Gebiete durch ein hellröthliches, weiches, von milchiger Flüssigkeit durchtränktes, dem der eben beschriebenen Geschwulst ähnliches Gewebe verdichtet erwiesen. Anderwärts keine ähnliche Metastase.

Das Stroma des intracraniellen Tumors erwies sich als zusammengesetzt aus feinen, weichen, langen durcheinandergeflochtenen Bindegewebsfasern zwischen langen und dünnen Faserzellen. Diese letzteren waren im centralen Theil von aussergewöhnlicher Grösse. Durch die bekannten Reagentien trat ihr länglicher Kern sehr deutlich hervor.

Innerhalb dieses fibrillären Stromas waren an einigen Stellen Gruppen kleiner Epithelialzellen von nicht genauer definirter Natur, zerstreut neben andern, kleinern, runden, kernhaltigen Zellen mit kleinen Kernen. An solchen Stellen sah man Zellbildungscentren innerhalb eines gerüstartigen Gewebes, welche sofort an das Aussehen des Gewebes des vordern Hypophysentheils erinnerten. Solche Zellen hatten gleichfalls den Charakter kleiner Epithelzellen von rundlicher, der Pflasterform sich nähernder Gestalt. Aehnliche waren auch in Menge zerstreut in dem feinfaserigen Gewebe anderer Stellen.

Das Gewebe der weisslichen Substanz und der kleinen Knoten in der rechten Lunge war weit weniger reich an Fasern als dasjenige des intracraniellen Tumors; aber die Zellen waren ähnlich; nur zeigten sie den deutlicher ausgesprochenen Charakter von Lymphoïdzellen.

Die Bildung dieses Gewebes in der Lunge und der entsprechenden Pleura hatte stattgefunden durch Metastase des anderen, welches an Stelle der Hypophyse in langsamer Bildung begriffen gewesen. Diese war, wie ich festhalte, zuerst durch Hypertrophie angeschwollen; dann später wurde, indem der ursprüngliche Typus des hypertrophischen Gewebes verloren ging, und Heteroplasie eintrat, daraus das Centrum eines Lymphosarkoms.

Die Gründe, weshalb ich an dieser Entstehungsart des Tumors festhalte, sind die folgenden: 1. Die Hypertrophie der glandula pituitaria ist der häufigste Grund ihrer Anschwellung und dürfte anch die Grundlage jeder Geschwulstbildung aus heteroplastischem Gewebe daselbst sein. 2. Aus Hypertrophie wird ganz gewöhnlich

ein Adenom. Adenom haben, wie schon erwähnt, auch andere an dieser Drüse beobachtet. 3) In derartigen Adenomen sind colloïde Cysten beobachtet worden, und eine, colloïde Flüssigkeit enthaltende Cyste ist auch in einem Theil des intracraniellen Tumors schon aufgefunden worden. Colloïde Cysten findet man alltäglich auch in den Adenomen der Schilddrüse, einem Organ, welches in seiner Structur viel Analogie mit dem vorderen Theil der Hypophyse zeigt, welcher der grössere und das gewöhnliche Substrat der Hypertrophie ist. Noch ist zu erwähnen, dass auch Adenome der Schilddrüse nach langer Dauer bisweilen zu Sarkomen[14]) degeneriren, wie noch gezeigt werden soll. 4. Von Beweiskraft für die genannte Entstehungsweise des Tumors ist meiner Meinung nach auch seine Durchtränkung mit milchiger Feuchtigkeit. Schon Santorini hat eine derartige Durchtränkung des vordern Theils der Hypophyse im normalen Zustand bemerkt[15]). Sie findet sich, wie ich beobachtet habe, auch im Zustande der Hypertrophie derselben und kann um so weniger fehlen bei der Entwicklung derselben zu einem Lymphosarkom, welches an zelligen Elementen überreich ist.

5. Mehr als alles Andere ist für die von mir angegebene Entstehung beweiskräftig der in den inneren Theilen des Tumors gemachte Befund einer Struktur ähnlich derjenigen des vordern Hypophysentheils, welcher am häufigsten das Substrat pathologischer Gewebsbildungen ist. Demnach wurde in diesem Falle das hypertrophische Hypophysengewebe heteroplastisch durch lokalen Verlust seines natürlichen Organisationstypus und regellose Bildung analoger Elemente, ohne Uebereinstimmung mit seiner eigentlichen Struktur. So konnte sich denn, weil die Ernährung in der Drüse nicht blos gesteigert, sondern sogar gestört war, daselbst ein differentes Gewebe bilden; ein Sarkom, ein Lymphosarkom wegen der Aehnlichkeit seiner Zellen mit den Lymphzellen, welche das Stroma durchsetzten; ein malignes metastasenbildendes Lymphosarkom, weil es sich in der rechten Lunge und der entsprechenden Pleura reproduzirt hatte. So ist denn der Ausspruch Virchows wohl aufzunehmen, „dass grössere Geschwülste der Hypophyse“, „welche mit dem Ausdruck Hypertrophieen belegt worden sind“, „ohne weiteres als Krebs angesehen werden dürfen“, im alten Sinne dieses Wortes, würde ich hinzusetzen, soweit es meine Beobachtung anbetrifft.[16])

[14]) Schon Morgagni, siehe epist. IV. No. 19 de sedibus etc., bemerkt in einer glandula pituitaria einen „succus pellucidus subflavus,“ weniger zäh als der, den man am äusseren Muttermund findet, ziemlich reichlich im Verhältniss zur Kleinheit der Drüse. Er glaubte an seine Bildung durch Zerstörung eines Theils derselben.

[15]) Observat. anatom. cap. 3 § 23.

[16]) Die krankhaften Geschwülste, Bd. 3 S. 86.

Jetzt will ich, den Fusstapfen Morgagnis folgend, mir einige pathologisch-physiologische Bemerkungen zu dem höchst seltenen, eben berichteten Falle gestatten, welcher vielleicht einzig in der Wissenschaft dasteht. Und zwar erscheint er mir einzig in Hinsicht auf die Grösse der Geschwulst und das Alter des Individuums, in dessen Leiche dieselbe gefunden wurde. In der ganzen medizinischen Litteratur auch des Auslandes habe ich nichts von einem so grossen Tumor bei einem 4 jährigen Kinde gefunden. In dem von Zenker berichteten Falle der Umwandlung der glandula pituitaria in eine sehr grosse dreilappige Cyste, war das Mädchen, in deren Leiche dieselbe gefunden wurde, 6 Jahre alt. Das wäre also das jugendlichste Alter, bei welchem meines Wissens seitens Anderer Tumoren des in Rede stehenden Organs aufgefunden worden sind. Von dem bezeichneten Falle aber glaube ich, dass die Geschwulst viel früher als im 4. Lebensjahre des Kindes ihren Anfang genommen hatte, und diese meine Ansicht ist hervorgerufen und begründet durch eine Höhlung, welche beim Emporheben des mittleren Theil des Tumors auf der Oberfläche des Keilbeinkörpers erschien, von der Crista galli bis zum proc. clinoïdeus anticus reichend; diese Vertiefung hatte das Aussehen eines Daumeneindrucks in einer teigigen Substanz. So erschienen das tuberculum sellae turcicae und der proc. clinoïd. ant. rückwärts gedrängt, der Türkensattel selbst verkleinert. Dieser Fund berechtigte zu der Annahme, dass die Geschwulstbildung ihren ersten Anfang genommen habe noch vor der eigentlichen Erkrankung des Kindes, so zu sagen in den ersten Augenblicken des extrauterinen Lebens.

Bei meinem Falle war bemerkenswerth der Mangel an Symptomen, welche auf eine so grosse Veränderung hätten schliessen lassen. Die Lähmung der unteren Extremitäten kann der Effect der Compression der vordern Gehirnlappen und des vordern obern Theiles des Pons gewesen sein, weil der hintere Theil der Geschwulst sich auf den proc. clinoïd. posticus gelegt hatte und den letztgenannten Hirntheil comprimiren musste. Man kann wohl annehmen, dass die grauen Tractus olfactorii, weil anliegend an der Fläche der die pars orbitalis des Stirnbeins auskleidenden Dura, von dem Tumor, welcher die gleiche Consistenz hatte wie die Gehirnsubstanz, nicht comprimirt worden sind und deshalb keine diesbezüglichen Symptome auftraten. Aber die Sehnervenkreuzung hätte, weil durch die Geschwulstmasse abgeplattet, krankhafte Erscheinungen verursachen müssen; dennoch zeigten die Augen keine Alteration und der Gesichtssinn wurde, wenigstens nach den Angaben der Aerzte, nicht gestört gefunden. Ebenso musste auch die portio minor Trigemini, der kleinere Theil des 5. Gehirnnervs der linken Seite von der Ge-

schwulst etwas gedrückt werden, und gleichfalls der 2. und 3. Gehirnnerv beider Seiten. Dennoch fehlte ein einer Compression entsprechender Symptomencomplex. Man könnte vermuthen, dass das Kind wegen seines geringen intellectuellen Vermögens und Bewusstseins nicht alles angeben konnte, was es innerlich empfand. Aber es sind Fälle von ähnlichen grossen Tumoren bei Erwachsenen bekannt, in welchen das Symptomenbild im Vergleich zur Veränderung wenig ausgesprochen war oder nicht gehörig ermittelt werden konnte.

f) Da ich Leichname secirt habe aus Orten, wo das Adenom der Schilddrüse häufig vorkommt, habe ich Fälle gefunden, wo die Veränderung, nachdem sie mehrere Jahre in ihrer unschädlichen, einfachen Gestalt bestanden, in den Zustand des metastasenbildenden Sarkoms oder Epithelioms überging, je nachdem die Ernährungsstörung mehr das bindegewebige Stroma des Adenoms oder seinen epithelialen Theil betraf.

Ein Mann hatte seit 24 Jahren einen umfangreichen Kropf ohne jegliche Beschwerden. Ohne erkennbare Ursache begann er eines Tages, in demselben heftige Schmerzen zu fühlen und bemerkte, dass er sich sehr vergrösserte. Kein Mittel half. Der Tod trat bald ein, nachdem Patient inzwischen sehr heruntergekommen war.

Die sehr verdickte Schilddrüse von lappiger Oberfläche fand sich durchsetzt von Knoten verschiedener Grösse und Structur. Manche hatten das Aussehn und die Zusammensetzung von Adenomen, und ihr Gewebe war gelblich, durchsichtig, theilweis eingestreute kreidige Massen enthaltend. Andere bestanden aus weisslichem, weichen, mit milchigem Safte durchtränkten Gewebe, wie ein Medullarsarkom. Die Lymphdrüsen am Halse waren vergrössert und in ein demjenigen der erwähnten Knollen ähnliches Gewebe umgewandelt. Kleine ähnliche weissliche Knötchen in den Lungen.

In den weissen Knollen der Schilddrüse zeigte sich eine lebhafte Bindegewebswucherung mit Vergrösserung und Proliferation seiner Zellen. In ihm fanden sich Bläschen, grösser als diejenigen des adenomatösen Theils, welche rundliche Zellen enthielten, ebenfalls grösser als diejenigen der Adenomblasen, einen grössern Kern enthaltend. Dieselben grossen, rundlichen grosskernigen Zellen bildeten auch den am meisten charakteristischen Theil der vergrösserten Halsdrüsen, sowie der metastatischen Knoten.

Wenn auch hier nicht der geeignete Ort ist, so muss ich doch die Thatsache hinzufügen, dass ich aus dem Adenom der Schilddrüse sich auch das metastasenbildende Sarkom habe entwickeln sehen. Eine derartige Umbildung habe ich zu erklären gesucht:

1. Durch Wucherung des Bindegewebes an der Innenfläche der Adenomknollen; dasselbe wächst durch fibrilläre Organisation der colloïden Substanz, mit welcher es durchtränkt ist;

2. Durch Veränderung der chemischen Constitution des Inhalts der Zellen im Innern der Adenomblasen, welcher aus colloïdem Zustand albunimös wird;

3. durch Vergrösserung und Rundwerden eben dieser Zellen;

4. durch die Vermehrung dieser und derjenigen des Bindegewebes. So werden die Adenomknollen sarkomatös, aus gelblichen weisslich und mit milchiger Flüssigkeit durchtränkt.

g) Ganz ebenso entwickelt sich öfters der Epithelkrebs der Brustdrüse in Folge des Adenoms: anfängliche Hypertrophie eines Lappens derselben, dann Entwickelung eines Adenoms, schliesslich Carcinom. Wenn der Vorgang der Ernährungsstörung sich mehr im interstitiellen Bindegewebe der sarkomatösen Neubildung lokalisirt, dann bildet sich ein Sarkom. In diesem Falle vermehren sich die Bindegewebszellen durch allmähliche Proliferation, während sie sich gleichzeitig vergrössern und aus der Form von Bindegewebszellen in diejenige von Sarkomzellen übergehen, immer in der ihnen eigenen Art.

Die Vermehrung dieses Gewebes führt gewissermaassen durch Compression die Verödung des Drüsengewebes dort herbei, wo im ersten Fall gerade dieses sich übermässig entwickelt, weil die cylindrischen Epithelzellen der grossen Milchausführungsgänge und die kleinen runden oder pflasterähnlichen der kleineren Gänge nach ihrer Vergrösserung und Vermehrung, wie sie beim Adenom in den Gängen von vornherein stattfindet, sich nachher regellos entwickeln in der Art derjenigen von malignen krebsigen Epitheliomen.

h) In Fällen von inficirenden Epitheliomen an der Oberfläche der Nieren wird man nach Lostrennung ihrer Kapsel bisweilen weisse Knoten und Körperchen finden von gleichem Gefüge wie die primäre Neubildung; aber zugleich mit diesen wird man auch Striche zu sehen bekommen mit verwaschenen Rändern, wo das Nierengewebe blass, hellröthlich ist, und sucht man unterm Mikroskop nach der Ursache, so wird man an diesen Stellen die Zellen der Harnkanälchen blass geworden und vergrössert finden durch Zunahme ihres Protoplasmas unter gleichzeitiger Modificirung seiner chemischen Constitution, und gleichzeitig nehmen die Zellen vom normalen Typus der Epithelzellen sich ganz entfernende Gestaltungen an, so wie sie bei krebsigen Epitheliomen zu finden sind.

An diesen Stellen bilden sich dann wohlausgeprägte metastatische Tumoren.

C. Die bisher auseinandergesetzten Umbildungen finden statt innerhalb der Grenzen des ursprünglichen Organisationstypus der erkrankten Gewebe. Die ursprünglichen Bindegewebszellen bilden sich bei einem Theile derselben zu solchen der aus ihnen entstandenen Gewebe um (Fett-, Knorpel-, Knochengewebe); oder, indem sie sich regellos verändern hinsichtlich ihrer Grösse und Menge und sich abnorm vermehren, bilden sie den Ursprung von Sarkomge-

weben, letztere ebenso maligner Natur wie die Carcinome. Die Zellen der erkrankten einfachen Epithelialgewebe bilden, indem sie sich in gleicher Weise von ihrem ursprünglichen Typus und Wesen entfernen, aber immer in der Sphäre derselben bleiben, homonyme Gewebe maligner Natur, krebsige Gewebe.

Aber es kommt im pathologischen Zustand auch vor, dass nicht recht wohl definirte Zellengruppen, welche im Innern von Binde- oder Epithelialgewebe bestehen, sich dann zu jenen heteroplastischen entwickeln, von Eigenschaften, welche sich an diejenigen des ausgesprochenen Hauptgewebes anlehnen. Ich deute hiermit die Entwickelung von Zonen heteroplastischen Epithelialgewebes an im Innern eines Sarkomgewebes, und ebenso die Entstehung von Zügen von Sarkomgewebe innerhalb eines krebsigen Epithelioms. Das sind maligne Tumoren aus gemischtem pathologischen Gewebe.

Von dem Uebergang von Bindegewebszellen in Epithelzellen erwähne ich einen Fall, welcher den Zusammenhang zwischen dem physiologischen und dem pathologischen Zustand kennzeichnen zu können scheint. Die Bindegewebszellen der Oberfläche der Granulationen der äusseren Haut im Falle der Wundvernarbung verwandeln sich in epidermoïdale Zellen der Coriumschicht der Unterhaut. In pathologischen Fällen kommt es auch vor, dass aus den Bindegewebszellen der Oberfläche vernachlässigter Hautwunden durch schwere krankhafte Veränderung sich überreichliche und regellose Massen atypischer Epithelzellen entwickeln, wodurch aus der einfachen Wunde sich ein Carcinom entwickelt. Ich habe einen Fall von Carcinom beobachtet, welches sich aus einer lange erhaltenen und schlecht behandelten Brandwunde entwickelt hatte. Ich habe auch ein in der wieder aufgebrochenen Wunde an der Aussenseite des Knies bei einem 68jährigen Greis entstandenes Carcinom gesehen. Es hatte sich daselbst ein Tumor von blumenkohlartiger, granulirter Oberfläche, röthlicher Farbe und breiter Basis gerade über dem einen condylus internus femoris gebildet, bestehend aus weissem, körnigen Gewebe epithelialen Baues mit Cylindern (Cylindrom). Es folgte darauf die Erfüllung der Leistendrüsen mit Epithel.[17])

Diese Fälle führen auch leicht zu der Ansicht, dass die Zellen eines Sarkoms, ohne vergrössert und ausgeprägt zu sein, einen epithelialen Charakter annehmen können, eine auch von **Virchow** zugegebene Thatsache,[18]) welche dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen, kann und welche ich seit dem Jahre 1854 gekannt und

[17]) Storia clinica ed anatomica dei tumori Bd. 2 S. 346.
[18]) Krankhafte Geschwülste Bd. 2 S. 216.

verzeichnet habe,[19]) als ich zwei Fälle von „Krebs“ abbildete (jetzt würde man dieselben nach der modernen Nomenklatur Sarkom nennen).

Im Gegensatz hierzu entwickeln sich auch die rudimentären Elemente eines umfangreichen Epithelialkrebses, welcher sich im ergriffenen Theil von Ort zu Ort ausdehnt, bisweilen an irgend einer Stelle zu Sarkomzellen, allerdings weder Riesenzellen, noch zu solchen mit grossen Fortsätzen, so viel ich gesehen habe. Vielleicht kann bei dieser Organisationsvermischung diejenige des Gewebes von Einfluss sein, welches von der epithelkrebsigen Masse invadirt wird.

In dieser Hinsicht habe ich noch mehr beobachtet, nämlich die Vergrösserung der Zellen der Samenkanälchen, die Veränderung und Vermehrung ihres Protoplasmas, die Abrundung ihrer Gestalt, die Vernichtung der Wände der Kanälchen selbst, die Entstehung grosser, grosskerniger Rundzellen und auf diese Weise die Bildung eines Medullarsarkoms des Hodens. Dies habe ich mehrmals beobachtet und ebenso konnte ich in einigen Fällen eine derartige Umformung bei den Leberzellen in Fällen von Lebersarkomen erkennen.

Eine wichtige Lehre für den Pathologen ist die von den Umbildungen der krankhaften Gewebe. Sie zeigt den Zusammenhang der normalen Gewebe unter einander, sowie zwischen diesen und den krankhaften Geweben nicht allein, sondern auch denjenigen zwischen den einzelnen Arten der krankhaften Gewebe. Es existirt ein stufenweiser, unmerklicher Uebergang zwischen dem normalen Zustand einer Drüse und ihrer Hypertrophie, zwischen der Hypertrophie eines Läppchens von Unterhautfettgewebe und einem beginnenden kleinen Lipom, zwischen dem Bindegewebe der Lebercirrhose und der Entwickelung eines Sarkoms innerhalb derselben.

Auf diese Weise bestätigen die modernen Untersuchungen der feinsten Anatomie der krankhaften Gewebe die alte geradezu aphoristische Lehre (ist sie doch einfach auf die Beobachtung gegründet), nämlich von der Entartung von Tumoren aus krankhaftem Gewebe.

---

[19]) In einem im August 1854 im lombardischen Institut für Kunst und Wissenschaft zu Mailand verlesenem Berichte, unter dem Titel: zwei Fälle von Krebs zur Illustrirung der Entwickelungsgeschichte krebsiger Gewebe — habe ich die Mischung ausgedehnter Zonen von Epithelzellen mit solchen bindegewebigen Charakters hervorgehoben, welche letzteren vorherrschten in gallertartigem Sarkomgewebe einer Niere und verschiedener Knochen eines männlichen Skeletts: Ich leitete die ersteren von den letzteren ab und klärte die Umwandlung des encephaloïden Krebses (heutzutage Medullarsarkom) aus Gallertkrebs (heutzutage Sarkom) auf, welcher sich zuerst in der Niere entwickelt hatte, indem ich sie durch die in den Zellen des erkrankten Gewebes eingetretenen Modificationen zu erklären suchte. (Bd. 6 des Giornale dell' Istituto Lombardo 1854.)

Bei der ersten Entwickelung der pathologischen Histologie schien eine derartige Wiedereinführung der Anschauungen der alten Aerzte auszuschliessen zu sein, da hauptsächlich seitens Lebert die Beständigkeit der krankhaften Gewebe und gleichzeitig die Sonderstellung der Elemente der wichtigsten von ihnen verkündet worden war, wie der Krebs, der Tuberkel, der fibroplastische Tumor, der myeloplastische Tumor u. s. w. Kraft meiner besonderen Beobachtungen habe ich mich bei Zeiten derartigen Vorurtheilen entgegengestellt, welche jetzt bereits aufgegeben sind, als mit den Thatsachen in Widerspruch stehend; und es freut mich, dass Virchow auch an der Entartung der Neubildungen festgehalten hat durch Annahme von Uebergangsformen derselben.

Hinsichtlich der Ursache der circumscripten oder diffusen Umformungen krankhafter Gewebe, welche ich skizzirt habe, bemerke ich zuerst, dass sie, meinem Urtheil nach, von der andern untrennbar ist, durch welche die Zellen normaler Gewebe die Grenzen ihrer ursprünglichen Zusammensetzung zu überschreiten beginnen. Den ersten Anstoss zu einer derartigen organischen Abweichung verlege ich in eine Verschlechterung der Ernährung des ergriffenen Theils. Aber auch der Grund hiervon entgeht in der Mehrzahl der Fälle dem pathologischen Anatomen.

Eine fortgesetzte Reizung, ein Schlag auf einen Körpertheil, eine langdauernde Gefässfüllung können wohl den Anlass gewisser Gewebserkrankungen bilden. Aber es muss ein tieferer Grund vorhanden sein, weshalb durch dieselbe Gelegenheitsursache bald nur eine Hypertrophie, eine Entzündung des Gewebes entsteht, bald ein Sarkom. Wenn man auch eine spätere abweichende Reizung des Bindegewebes einer cirrhotischen Leber als Ursache annimmt, dafür dass sich aus ihm dann ein Sarkom entwickelt: welcher Art ist denn eigentlich diese Reizung? Worin unterscheidet sie sich von derjenigen, durch welche das vorangegangene Gewebe sich gebildet hatte? Man könnte wohl annehmen, dass durch einen einer Bindegewebsgeschwulst ertheilten Schlag deren Ernährung in höherem Grade gestört werden könnte. Aber eigenthümlich dürfte solch' ein Reiz erscheinen, wenn jenes Gewebe keine trophischen Nerven besitzt. Aber auch unter der Annahme, dass mittels einem Körpertheile ertheilter Reize man zugleich mit seiner Innervation seine Ernährung verändern könnte, wird das Motiv der Umformung der Zellen doch nicht mehr aufgeklärt, als dasjenige der Vermehrung anderer (normaler z. B.). Der Kliniker, welcher der Theorie von den Lebenskräften mehr zugeneigt ist, als der Anatom, wird zur Erklärung solcher abnormen Ernährungsbewegungen der Elemente erkrankter Gewebe zu der

besonderen Disposition oder Lebenseigenschaft des betreffenden Theils, zu den besonderen äusseren Bedingungen des Organismus seine Zuflucht nehmen. Aber damit führt er die Frage nur auf andere, ungelöste zurück. Daher ist es angezeigt, bei der Erkenntniss der Thatsachen sich zu beruhigen, indem man sie zu darausfolgenden Regeln für die Therapie zu verwerthen sucht.

Professor Jacob Sangalli
in Pavia
den 18 März. 1891.



Das primäre Riesenzellensarcom der Aorta thoracica

von

Dr. Moriharu Miura,
Professor in Tokio.

Unter Mitwirkung von

Dr. Katsusaburo Yamagiwa.

Hierzu Tafel XI.





Die interessante, viel citirte Beobachtung von Brodowski über das primäre Sarcom der Aorta thoracica galt bis zum heutigen Tage, wie es uns scheint, als ein Unicum.[1])

Wir sind nun im Stande, hier die Beschreibung eines zweiten, ganz ähnlichen Falles zu liefern.

I. Krankheitsgeschichte.

Jata, ein 38jähriger Arbeiter, stammt aus angeblich ganz gesunder Familie; der Patient war in jugendlichem Alter schwächlich, hat aber keine anderen nennenswerthen Krankheiten durchgemacht, als die Pocken. Nur ab und zu wiederkehrende Schmerzen innerhalb des Brustkorbes bildeten seit langer Zeit seine einzige Klage.

Anfang Juni 1890 bekam der Patient plötzlich ohne bestimmte Veranlassung äusserst heftige Sacralschmerzen von bohrendem Charakter, welche an der äusseren Fläche des linken Beins nach unten ausstrahlten. Diese Schmerzen hatten seit der Zeit ihres Beginns nicht nur nicht nachgelassen, sondern waren auch in gewissen Intervallen heftig exacerbirt.

Kaum war der Kranke noch fähig, seine Arbeit fortzusetzen, als er am Ende desselben Monates, bei einem Sprung, mit seinem linken Lendentheil an einen Gegenstand anstiess; von diesem Moment an konnte er nicht mehr richtig gehen und musste seine Arbeit vollständig aufgeben.

---

[1]) Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1873 Bd. I. S. 243.

Status präsens (1. Juli 1890). Der Patient ist von mittelgrosser Statur, besitzt geringes Fettpolster und schlaffe Muskulatur; die Augenbindehaut sieht sehr anämisch aus; der Gesichtsausdruck ist traurig. Die Körpertemperatur misst 39,1° C.; die Respiration zählt 34 und die Pulsfrequenz 85 in der Minute.

Linkes Bein. Die laterale Fläche des Ober- und Unterschenkels ist äusserst hyrerästhetisch; mehrmals täglich, und zwar häufiger in den Nachtstunden, treten heftige Anfälle neuralgischer Schmerzen in der Tiefe ein; die Muskulatur ist mässig abgemagert, sie zeigt aber keine Motilitätsstörung.

Rechtes Bein. Die Haut der Sacral- und Glutealgegend ist schwach geröthet, angeschwollen und bei leisem Druck schon sehr empfindlich. Beim Bewegen des rechten, etwas nach aussen rotirten Beines fühlt man kaum eine leichte Crepitation in der genannten Stelle, wobei dem Patienten ein starker Schmerz zur Wahrnehmung kommt.

Bei der Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane sind keine besonderen Krankheitssymptome hervorzuheben.

Diagnose: Fractura colli femoris dextri.

Behandlung: Extensionsverband.

Verlauf. Wegen der anhaltenden Schlaflosigkeit, verursacht durch die häufig wiederkehrenden Schmerzanfälle am linken Beine, und wegen allmählich abnehmenden Appetits kam der Patient innerhalb eines Monats sehr stark herunter.

1. August. Der Patient sieht sehr anämisch aus; die Körpertemperatur steigt auf 39,6° C.

3. August. Die Körpertemperatur beträgt 40,5° C.

4. August. Der Tod erfolgte durch Herzparalyse.

II. Obduktion der Leiche.

Dieselbe ward am 5. August 1890 (mit besonderer Erlaubniss 20 Stunden nach dem Tode des Patienten) vorgenommen.

Männliche, hochgradig abgemagerte Leiche, Körpergewicht 30 kg. Die Haut ist trocken, atrophisch und welk; die Leichenflecke sind an den abhängigen Theilen nur schwach entwickelt; Todtenstarre ist nicht mehr vorhanden.

Eröffnung der Bauchhöhle. In der Lagerung der Unterleibsorgane zeigt sich kein abnormes Verhalten; die convexe Oberfläche der Leber ist mit der unteren Fläche des Zwerchfelles in grosser Ausdehnung verwachsen. Der Zwerchfellstand entspricht beiderseits dem oberen Rande der fünften Rippe.

Brusthöhle. Am vorderen Mediastinum sind einige derbe, bohnen- bis mandelgrosse Knoten; beim Anschneiden derselben sieht

man den breiigen, grauweissen Inhalt von einer festen und dicken Schale mit fibröser Beschaffenheit umschlossen. Durch die sogleich vorgenommene mikroskopische Untersuchung wird festgestellt, dass dieser Inhalt grösstentheils aus einer Detritusmasse besteht, welcher reichliche Cholesterintafeln und massenhafte Eier von Lungendistomen beigemischt sind.

In der linken Brusthöhle ist die costale Pleura mit der visceralen verwachsen; innerhalb der Adhäsionen und in der oberflächlichsten Partie des Lungengewebes befinden sich einige bohnen- bis nussgrosse, umschriebene Indurationen, welche sich beim Anschneiden gleichfalls als stark verdickte Wandungen cystischer Höhlen erweisen, in denen eine breiige Masse mit zahlreichen Eiern von Lungendistomen und vielen Charcot'schen Krystallen befindlich ist. — Es verdient hier betont zu werden, dass die eine der durch die Distomeneier erzeugten Cysten ausschliesslich Cholesterintafeln, die andere nur Charcot'sche Krystalle enthält. Es findet sich in keiner der Cysten ein Gemisch von beiden Krystallen. Im Uebrigen ist das Lungengewebe verhältnissmässig blutreich.

Rechte Lunge. In derselben hat sich keine cystische Höhle gefunden, aber das sonstige Verhalten ist sehr ähnlich wie an der linken Lunge.

Die Bronchialdrüsen sind nicht angeschwollen.

Das Herz. Im Herzbeutel ist ca. 20 Gramm klarer, seröser Flüssigkeit enthalten; Myocard und Endocard nebst den Klappen sind intact; das Gesammtgewicht des Herzens beträgt 300,0 Gramm.

Nachdem das Herz und die Lungen aus dem Brustkasten herausgenommen waren, trat vor der Wirbelsäule eine faustgrosse, ziemlich unregelmässig gestaltete Geschwulst zu Tage, welche von der vorderen und linken Fläche der Aorta thoracica ausgeht und sich von der Umgebung leicht abtrennen lässt. Es wurden hierbei keine angeschwollenen Lymphdrüsen im hinteren Mediastinum gefunden.

Um die Aorta thoracica in Verbindung mit dem abdominalen Abschnitt derselben herauszunehmen, wurde die Geschwulst zunächst unberührt gelassen und die Sektion der Bauchhöhle vorgenommen.

Die Milz ist 11 cm lang, 8 cm breit und 3,5 cm dick, 180 Gramm schwer, blutreich, weich und leicht brüchig.

Die linke Niere hat eine Länge von 11,5, eine Breite von 6 cm und ist 4,5 cm dick; sie wiegt 220 Gramm. An der Oberfläche ragen zwei Geschwulstknoten hervor, von denen der eine bohnengross und der andere haselnussgross ist; der letztere Knoten ist mit der Kapsel verwachsen. Beim Abziehen der Kapsel sieht man ausser diesem grösseren Knoten noch vier kleinere, welche in dem Niveau der Nierenoberfläche liegen und von dem umgebenden

Nierengewebe scharf abgegrenzt sind. Alle diese Geschwulstknoten sind weisslich und fühlen sich, mit Ausnahme des grössten, ziemlich derb an. An der Schnittfläche erscheint die Nierensubstanz im allgemeinen von regulärem Aussehen.

Die linke Nebenniere weist eine weissliche, erbsengrosse Neubildung auf.

Die rechte Niere misst 11 cm, 5 cm und 3 cm; sie ist 160 Gramm schwer. An ihr befinden sich drei bohnengrosse Geschwulstknoten, welche über die Oberfläche des Organs nur wenig hervorragen.

Zwei dicht nebeneinander stehende Geschwülste der rechten Nebenniere sind von der Grösse einer Erbse, von weisser Farbe und von harter Consistenz.

Die Leber. Der Durchmesser derselben von rechts nach links misst 26, die Breite 17 und die Höhe 9 cm. Das Organ wiegt 1400 Gramm; Form, Farbe und Consistenz sind wie gewöhnlich.

Am grossen Netz und am Mesenterium sieht man sechs kuglige und eiförmige, kirschkern- bis bohnengrosse Auftreibungen, eingebettet in neugebildetes Bindegewebe. Sie sind grauweiss und weich; beim Aufschneiden derselben hat man Cysten mit dünner, fibröser, fester Schale und gelblich schmierigem Inhalt vor sich. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in diesem Inhalt wieder zahlreiche Cholestearintafeln und wohlcharakterisirte Eier von Lungendistomen. Ausser jenen cystischen Gebilden sind am grossen Netz und am Mesenterium noch einige bohnengrosse Geschwülste von knorpelharter Consistenz und reinweisser Farbe vorhanden.

Der Magen ist schon theilweise cadaverös erweicht.

Der Darm sieht intact aus.

Die Harnblase ist stark contrahirt; sie enthält nur eine geringe Quantität von normal aussehendem Harn.

Beide Testikel sind atrophisch.

Es wird dann die Aorta thoracica und abdominalis von der vorderen Fläche der Wirbelsäule abgelöst und sammt dem Arcus Aortae und den beiden Arteriae iliacae communes herauspräparirt. Bei dieser Manipulation fiel gleich auf, dass der vierte Lendenwirbelkörper merklich aufgetrieben ist; derselbe fühlt sich ganz weich an und lässt sich mit dem Messer so leicht durchschneiden, dass man fast glauben könnte, man hätte hier eine theilweis entkalkte Knochensubstanz vor sich; bei leichtem Druck tritt aus der angeschnittenen Stelle eine breiige, milchigweisse Masse hervor, welche feine Knochenstückchen enthält. Der krankhaft veränderte Wirbelkörper wird herausgemeisselt, um die dahinter gelegenen Nerven-

bündel der Cauda equina zu untersuchen; die letzteren erscheinen makroskopisch nicht verändert.

Aorta thoracica mit ihrer Geschwulst. Die Neubildung hat sich an der Aortenwand nicht gleichmässig, aber fast ganz circulär ausgedehnt, wie ein breiter Gürtel; sie beginnt oben mit einer bogenförmigen Linie, 7 cm unterhalb der Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra und erstreckt sich von da 9 cm nach abwärts bis zu ihrer, 6 cm oberhalb der Arteria coeliaca gelegenen Grenze; entsprechend dieser Strecke ist die Aorta thoracica leicht sackförmig erweitert; die Innenfläche dieser Partie d. i. die dem Blutstrom zugekehrte Seite der Geschwulst ist sehr unregelmässig, höckrig und mit einer dünnen vielfach unterbrochenen Membran, bestehend aus leichter und schwerer ablösbaren Blutgerinnseln, überzogen. Man sieht an der unteren Hälfte der inneren Geschwulstfläche noch mehrere stecknadelkopf- bis erbsengrosse, mitunter gestielte Auswüchse, welche an der Unterlage fest adhäriren; sie sind gallertig, halbdurchscheinend (globulöse Vegetationen).

Die äussere Fläche der Geschwulst erscheint, zumal der linken und vorderen Aortenwand entsprechend, grobhöckrig; die einzelnen Höcker sind mässig hart und elastisch; auf dem Durchschnitt derselben erscheint die Aortenwandung etwa in der Mitte der Geschwulst unterbrochen und an dieser Stelle grenzt sich ein innerer älterer, grösstentheils verkäster Herd von den äusseren jüngeren Geschwulsttheilen ab. — Aus diesem Bilde geht hervor, dass in unserem Falle die Geschwulst erst an der inneren Schicht der Aortenwand entwickelt und später nach aussen durchgewachsen ist (Fig. 1 Taf. XI).

Die Halsorgane sind unversehrt; die Lymphdrüsen sind nicht angeschwollen.

Das rechte Hüftgelenk. Der Schenkelkopf mit dem unversehrten Knorpelüberzug liegt in der Gelenkhöhle vollständig vom Schenkelhals getrennt; der letztere erscheint voluminös, aber kurz und zusammengedrückt; das Gewebe desselben Theils besteht aus weisser und saftreicher Masse von weicher Consistenz; beim Zerdrücken dieser Masse mit den Fingern fühlt man zahlreiche feine Knochenstückchen darin. Ein Theil des grossen Trochanters ist von der gleichen zellenreichen Neubildung eingenommen.

Bei der äusserlichen Besichtigung zeigte sich sonst nirgendwo eine auffällige Auftreibung sowohl an den Weichtheilen, als auch am Knochensystem.

III. Mikroskopische Untersuchung.

a) Die Geschwulst der Aorta thoracica.

Das centrale Gebiet der inneren, älter aussehenden Partie

(Fig. 1 i), ist in grosser Ausdehnung necrobiotisch; an den peripherischen Theilen sieht man verschieden dicke Züge von wohl erhaltenen dicht an einander liegenden Spindelzellen, welche im Schnittpräparate in verschiedenen Richtungen getroffen sind. Zwischen diesen Spindelzellen befinden sich zahlreiche aber verschieden grosse und unregelmässig gestaltete Riesenzellen mit variabler Anzahl der Kerne (Fig. 2). — Das ist ein Befund, welcher demjenigen vom Riesenzellensarcom, Sarcoma gigantocellulare Virchow's, vollständig entspricht. Feine Ramifikationen dünnwandiger Gefässe sind in einzelnen Partien sehr reichlich vorhanden.

Ein gleiches, aber viel deutlicheres Bild liefern die Präparate, die von den äusseren, jüngeren Geschwulstknoten herstammen. Ferner ist es bemerkenswerth, dass die Fasern des Stützgewebes in der Nähe der mittleren Zone der Geschwulst gitterartig oder reticulär angeordnet sind, während sie nach der Peripherie hin radiär ausstrahlen und die Spindelzellenzüge gleichfalls diese Richtung annehmen. Dieses regelmässige Verhältniss ist auch makroskopisch leicht ersichtlich.

b) Die Geschwulst des vierten Lendenwirbelkörpers und des rechten Oberschenkelhalses.

In frischen Zupf- wie an gefärbten Schnittpräparaten sieht man neben den Partien, welche hauptsächlich aus grossen Spindelzellen und verschieden geformten Riesenzellen bestehen, auch solche, deren Gewebselemente fast ausschliesslich Rundzellen und feine Fasernetze sind. Es giebt auch Stellen, deren zellige Elemente aufgequollen sind und den Farbstoff nur sehr schlecht aufnehmen.

c) Die Geschwulstknoten der Nieren sind im Wesentlichen aus reichlichen Spindelzellen und spärlichen Riesenzellen zusammengesetzt; einige noch erhaltene, aber recht stark infiltrirte, Glomeruli wurden im Innern des Geschwulstherdes beobachtet.

d) Die Neubildungen der Nebennieren sind denjenigen der Nieren sehr ähnlich.

e) Die Geschwulstknoten am grossen Netze und am Mesenterium sind zellenarm und nehmen somit mehr fibromatösen Charakter an.

IV. Epikrise.

Aus der makroskopischen, wie mikroskopischen Untersuchung der Geschwülste ist ermittelt, dass es sich hier um ein primäres Riesenzellensarcom der Aorta thoracica handelt, welches Metastasen, ganz ähnlich wie im Brodowski'schen Falle, ausschliesslich in der unteren Körperhälfte hervorgerufen hat. Die andere Möglichkeit, z. B. dass die Neubildung des rechten Oberschenkelhalses oder des

vierten Lendenwirbelkörpers primäre wären, erscheint aus folgenden Gründen hier ausgeschlossen:

1. Unter allen aufgefundenen Geschwulstherden gehört derjenige der Aorta unstreitig zu den ältesten.

2. Sollte man annehmen, dass sich die Geschwulst des rechten Oberschenkels oder des vierten Lendenwirbels primär und diejenige der Aorta thoracica erst secundär entwickelte, so dürfte man, schon nach einfacher Ueberlegung, Metastasen auch in den Lungen erwarten; in unserem Falle waren aber die Lungen von solcher metastatischen Neubildung vollkommen verschont geblieben.

3. Metastatische Geschwulstbildung an der Aortenwand ist überhaupt nicht mit Sicherheit bekannt.

4. Schliesslich kommt der Krankheitsverlauf auch in Betracht. Wie in der Krankengeschichte erörtert ist (siehe oben), bildeten „die ab und zu wiederkehrenden Schmerzen innerhalb des Brustkorbs", die wahrscheinlich auf die Geschwulstbildung der Aorta thoracica bezogen werden müssen, „seit langer Zeit die einzige Klage" des Patienten, während die Symptome der Wirbelkörperaffection (die Drucksymptome der Nerven) erst zwei Monate vor dem Tode des Patienten auftraten. Auch die Geschwulst des Oberschenkelhalses blieb bis zum Ende Juni, wo die Fractur durch eine zufällige Veranlassung entstand, ganz symptomlos, wenngleich sie einen schnell wachsenden Charakter trägt.

Wir glauben, hiernach diese Beobachtung als einen zweiten Fall von primärem Sarcom der Aorta in die Literatur einführen zu dürfen.

11. März 1891. Dr. M. Miura

Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes

von

Hjalmar Heiberg,
Professor der pathologischen Anatomie in Christiania.

Hierzu Tafel XII.





Die ungeheueren Fortschritte in der Tuberkulosenlehre, deren die letzten Jahrzehnte Zeuge gewesen sind, wurzeln wie überhaupt unsere ganze jetzige Medicin in den epochemachenden Arbeiten unseres gefeierten Jubilars R. Virchow. Zwar hat der fortgesetzte Fluss der Untersuchungen es nothwendigerweise mit sich gebracht, dass wir die verschiedenartigen tuberkulösen Processe vom unistischen Standpunkte betrachten, aber selbst diese Anschauung hat sich naturgemäss auf dem Boden der Cellularpathologie und aus den durch Virchow in die Pathologie eingeführten wissenschaftlichen Arbeitsmethoden entwickelt. Die moderne Bakteriologie würde ohne cellularpathologische Begriffe eine hohle Wissenschaft sein. Ohne Virchow's Entdeckung der Bindegewebszellen wäre die Wirkung der Tuberkelbacillen uns unklar und das von der Evolutionslehre entlehnte Bild vom „Kampfe ums Dasein" zwischen Tuberkelbacillen und Zellen überhaupt eine Unmöglichkeit.

Vor den epochemachenden Arbeiten Virchow's, wodurch die „Exsudattheorie durch die Proliferationstheorie ersetzt" wurde, lag es in der Natur der Sache, dass die krankhaften Processe ursprünglich in das Blut verlegt wurden und der Constitutionalismus beherrschte nicht bloss die Lehre von den zymotischen und eigentlichen Blutkrankheiten, sondern auch die ganze Geschwulst- und Entzündungslehre, so dass ein namhafter Forscher wie Rust „eine solche Antipathie gegen die locale Auffassung der Geschwülste hatte, dass er auch die allerunschuldigsten Dinge in den Geruch des Constitutionalismus brachte." [1]) So war es auch der Fall auf dem Gebiete der

Tuberkulosenlehre, „wo das Bestehen einer Dyskrasie nach einer Art von consensus omnium als selbstverständlich angenommen wurde.“ [2])

Diese humoral-pathologischen Anschauungen wurden durch Virchow erschüttert und eben in dem cellularpathologischen Fundamentalsatze von der ursprünglichen Oertlichkeit vieler früher als dyskrasisch betrachteten Krankheiten liegt die Quelle der jetzigen ungeheuren Entwickelung der Tuberkulosenlehre. Zwar hat auch Laënnec den ursprünglichen tuberkulösen Mutterknoten theilweise als einen Infectionsherd für die zahlreichen anderen secundären Knoten betrachtet, aber jenen selbst liess er doch auf constitutionellem Boden ruhen. Im Gegensatze dazu ist es das Verdienst Virchow's, bewiesen zu haben, dass sowohl die Tuberkulose, wie die krebsigen Geschwülste ohne Blutveränderung lokal anfangen und sich auch später generalisiren. Es ist, wie Virchow in der Cellularpathologie [3]) bemerkt, „ein für die Praxis so ausserordentlich wichtiger Gesichtspunkt, dass es sich bei allen Formen der Dyskrasie darum handelt, ihren örtlichen Ursprung und ihre äussere Veranlassung aufzuspüren.“ In der chirurgischen Praxis hat sich dies vollends bestätigt. Bei den operativen Eingriffen gegenüber bösartigen Geschwülsten hängt der glückliche Ausgang eigentlich nur davon ab, ob der Chirurg immer im Auge behält, dass der Process ursprünglich lokal ist und sich erst später durch die natürlichen Kommunikationswege weiter und weiter fortpflanzt, und dadurch den Organismus mehr und mehr inficirt. Diese Virchow'sche Lehre ist nun für die krebsigen Geschwülste vollständig eingebürgert und kennzeichnet überall die operativen Eingriffe der Chirurgen. Für die Tuberkulose wird „der örtliche Ursprung“ zwar auch „offiziell“ gelehrt, aber wir nehmen keinen Anstand zu behaupten, dass es hier dem Arzte noch nicht so in Fleisch und Blut übergegangen ist, wie bei der Krebsdyskrasie, und wenn wir aufrichtig sein wollen, müssen wir gestehen, dass die Lehre auch wissenschaftlich einige Lücken hat, so dass der Satz hier in gewisser Beziehung noch diskutirt werden darf. Die wichtige Frage — ob „Ansteckung“ oder „Erblichkeit“ und im letzteren Falle, ob Erblichkeit der Krankheit oder einer Disposition — zeigt dieses am besten, indem die lokalistische Theorie, und noch mehr der bacilläre Ursprung, eigentlich nur die Vererbung einer Disposition zulassen. Auch einige besondere Primärlokalisationen der Krankheit, wie z. B. die Gelenk- und Knochentuberkulose, die Nebennieren- und Gehirntuberkulose und zum Theil die Urogenitaltuberkulose machen es verständlich, dass der Constitutionalismus, wenigstens in gewissem Sinne, bei dieser Krankheit noch Anhänger haben kann. Es ist ja doch schwer zu verstehen, wie sich die Koch'schen Tuberkelbacillen tief in die erwähnten Organe

einnisten können, und warum die Bacillen auf ihrem Wege dahin keine Spuren nachweisen lassen. In gewissem Sinn scheint die Krankheit hier vom Blut zu stammen, oder wenigstens die Krankheitsursache durch das Blut geleitet zu werden, ehe die Zellen anfangen, Tuberkel zu bilden. Trotzdem ist doch das Blut nicht inficirt, und eine Dyskrasie ist nicht vorhanden. Wir betrachten den tuberkulösen Process erst dann als anfangend, wenn wir einen Tuberkel oder eine Gruppe solcher vor uns haben. Die Erfahrung lehrt uns nun, dass der tuberkulöse Process in diesem (anatomischen) Sinne immer örtlich anfängt und gewöhnlich lange Zeit als ein lokaler Process besteht, ehe er sich auf verschiedenem Wege generalisirt.

Von Alters her war die Tuberkulose besonders deshalb gefürchtet, weil sie durch ungeheure Verwüstungen der Lungen und allmähliches Uebergreifen auf die verschiedenen Organe gleichsam unwiderstehlich den Tod mit sich führte, und diese fürchterlichen Verheerungen und die schlechte Prognose der „Schwindsucht“ waren für die tuberkulösen Processe beinahe eben so charakteristisch, wie die histologische Struktur und andere grob anatomische Verhältnisse. Nachdem man aber genöthigt wurde, eine Reihe von Narben in der Lungenspitze und verschiedene andere, nicht selten mehr gutartig verlaufende Processe, wie z. B. käsige Drüsen, Gelenk- und Knochentuberkulose, und besonders viele Formen von Lupus — erst wegen ihrer mit den Tuberkeln identischen histologischen Struktur und später wegen des Nachweises der Tuberkelbacillen und der Uebertragbarkeit auf Thiere — zu den wahren tuberkulösen Processen zu rechnen, fühlte man gleichzeitig einen unwillkürlichen Drang dazu, diesen scheinbar sich weniger generalisirenden tuberkulösen Formen einen eigenen Namen beizulegen, und wählte dazu unglücklicherweise die Bezeichnung „lokale Tuberkulose“[4]). Besonders wurde der Lupus als solche aufgeführt. Dieses hat zu Missverständnissen geführt, da es wenigstens den Anschein hat, als ob zwei verschiedene Formen von Tuberkulose — eine „lokale“ und eine „allgemeine“ — existirten. Nach der Entdeckung der Tuberkelbacillen durch Koch und der Verknüpfung aller tuberkulösen Processe durch die identischen Bacillen wird wissenschaftlich zwar kein Unterschied mehr gemacht, aber es kann doch nicht geleugnet werden, dass die Praktiker noch theilweise darauf beharren, dass doch eine gewisse Verschiedenheit besteht zwischen den einzelnen tuberkulösen Krankheiten, und in vielen Abhandlungen findet man noch einige tuberkulöse Processe speciell als „lokale“ im Gegensatze zu den „constitutionellen“ bezeichnet. Es muss aber bestimmt daran festgehalten werden, dass die Tuberkulose in ihren

anatomischen und klinischen Erscheinungen immer, von Anfang an, als ein „örtliches" Leiden auftritt und sich erst später auf verschiedene Weise generalisirt, und dass die grössere oder geringere Häufigkeit, womit diese Generalisirung geschieht, nicht von dem Wesen des Processes, sondern von einer Reihe anderer Umstände abhängt. Die Ausbreitung der Krankheit innerhalb des Körpers geschieht, wie bekannt, dadurch, dass die Bacillen längs den grossen Schleimhautgebieten des Respirations-, Digestions- und Urogenitaltraktus — gewöhnlich stromabwärts aber auch stromaufwärts (in ähnlicher Weise wie die Gonokokken vom orificium urethrae — durch die ganze Harnröhre) — transportirt werden, oder, indem sie in die Lymph- oder Blutbahnen übergeführt werden. Hierdurch werden nach einander mehrere Organsysteme angegriffen, oder — wie bei der Miliartuberkulose — gleichsam „das ganze Blut" inficirt.

Die Frage ist jetzt nur die, auf welchem Punkte in dieser Entwickelung die Krankheit als „constitutionell" betrachtet werden soll. Offenbar können beide Lungen mit dem Brustfell, die Därme mit den Mesenterialdrüsen, das Bauchfell und von hier aus sogar die Eileiter und die Gebärmutter tuberkulös afficirt sein in Folge einfachen Schluckens des tuberkulösen Expectorates, ohne dass man berechtigt ist, von einer „allgemeinen Infection" wie z. B. bei den akuten Infektionskrankheiten zu reden. Eine solche kann anatomisch erst bewiesen werden, wenn sich in allen Organen miliare Tuberkel vorfinden, und wenn man klinisch die als Miliartuberkulose bezeichnete Infektionskrankheit vor sich hat.

Anders würde sich die Entscheidung stellen, wenn man durch experimentelle Untersuchungen zu einem bestimmten Resultat gekommen wäre, ob das Fleisch und Blut oder die verschiedenen Sekretionsflüssigkeiten tuberkulös afficirter Menschen oder Thiere inficirend seien. In dieser Beziehung sind aber die Resultate der Forscher so verschieden ausgefallen, dass man nicht behaupten kann, dass schon auf einem frühen Stadium eine allgemeine Infection vorliegt. Ein namhafter Forscher, wie Bang ist offenbar nach seinen Versuchen im Zweifel, ob die Milch perlsüchtiger Kühe überhaupt inficirend sei ohne tuberkulöse Knötchen im Euter.

Wir gestehen zwar, dass vom experimentell pathologischen Standpunkte die Frage, ob eine jede Tuberkulose als örtlich oder schon frühzeitig als constitutionell anzusehen wäre, noch als sub judice stehend betrachtet werden muss, aber glauben doch annehmen zu dürfen, dass die bisweilen vielleicht stattfindende Uebertragung der Tuberkulose durch anscheinend gesundes Fleisch oder Milch perlsüchtiger Thiere entweder durch nicht entdeckte Tuberkel, oder durch mehr verirrte Tuberkelbacillen bewirkt sei, so dass wir

dann auch von dieser Seite — im Anschluss an die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen — annehmen dürfen, dass der tuberkulöse Process immer von Anfang an eine örtliche Krankheit sei.

Die Frage hat eine eminent praktische Bedeutung, besonders in veterinär-polizeilicher Beziehung bezüglich des Verfahrens gegenüber Fleisch und Milch perlsüchtiger Kühe.

Wenn man die Infectionskrankheiten in „lokale" und „universelle"*) eintheilt, gehört die Tuberkulose unstreitig in das Gebiet der Infectionskrankheiten. Wir müssen jedoch darauf aufmerksam machen, dass man von Alters her bei einer „Infectionskrankheit" gleichsam vorausgesetzt hat, dass das ganze Blut inficirt sein soll, und dass etwas vorliege, was die Engländer als Zymose des Blutes bezeichnet haben. In diesem Sinne ist die Tuberkulose nach dem oben dargelegten eigentlich nicht eher als Infectionskrankheit zu betrachten, als nachdem eine allgemeine Miliartuberkulose ausgebrochen ist.

Will man — von einer anderen Seite betrachtet — die „Uebertragbarkeit durch ein bestimmtes Virus" als das den Infectionskrankheiten Eigenthümliche hervorheben, so ist zwar auch die Tuberkulose eine Infektionskrankheit, aber gegenüber dieser Auffassung einer Infectionskrankheit müssen wir hervorheben, dass es eine Reihe Krankheiten giebt, die wir als Infectionskrankheiten bezeichnen, wo ein solches Virus nicht und noch weniger die Uebertragbarkeit im Sinne der Praktiker nachgewiesen ist, wie z. B. der Rheumatismus acutus u. m.

Wir führen dies an, weil wir bemerken möchten, dass die jetzt so geläufig gewordene Bezeichnung, dass die Tuberkulose eine „Infectionskrankheit" sei, leicht zu vorgefassten Meinungen besonders unter medicinischen Studirenden verleiten kann und auch die Consequenz mit sich führt, dass gegenüber der Tuberkulose ganz ähnliche Vorkehrungen getroffen werden, wie gegenüber constitutionellen Infectionskrankheiten, was wenigstens bei manchen Formen von Tuberkulose ganz überflüssig ist.

Es wäre wünschenswerth, wenn man die Gruppe der „Infectionskrankheiten" auf die „allgemeinen" oder „constitutionellen" Blut-

*) Eigentlich giebt es drei Arten von Infectionen: 1. eine rein lokale, wie z. B. ein Favus, die eiterige Infection einer Wunde u. s. w., 2. diejenige, welche sich bis zur nächsten Lymphdrüse oder über ein durch Thromben abgeschlossenes Gefässgebiet erstreckt, wie z. B. ein weicher Chanker mit suppurirendem bubo, eine Lymphangitis, Phlebitis u. s. w., und 3. die constitutionelle, wo gleichsam jeder Bluttropfen inficirt ist, wie bei der Pyamie, Septhamie, den exanthematischen Krankkeiten u. s. w.

krankheiten beschränken könnte, aber dann wäre freilich die Tuberkulose nicht hierher zu rechnen. Eigentlich fehlt es uns an Bezeichnungen, die den Fortschritten der modernen Pathogenese und Aetiologie hinreichend entsprechen und besonders gilt dies für die verschiedenen Begriffe: „Infection", „Virus", „Contagium" und „Miasma". Die Wörter sind unter ganz anderem medicinischen Gesichtspunkt gebildet und genügen nicht den durch die bakteriologische Forschung gestellten Ansprüchen. Ich bin überzeugt, dass besonders ein jeder Lehrer der allgemeinen Pathologie und Hygiene davon ein bestimmtes Bewusstsein hat. —

Wenden wir uns aber nach dieser kleinen Digression wieder zu unserem eigentlichen Thema, so wollen wir nur bemerken, dass die obigen Auseinandersetzungen bezüglich der anfänglichen Oertlichkeit aller tuberkulöser Processe eben für unser Thema, d. h. für die Urogenitaltuberkulose von besonderer Bedeutung sind, und auch hier können wir die nach Virchow oben citirten Worte anführen, dass es „ein für die Praxis so ausserordentlich wichtiger Gesichtspunkt ist, dass es sich bei allen Formen der Dyskrasie darum handelt, ihren örtlichen Ursprung und ihre äussere Veranlassung aufzuspüren."

Dieser Satz Virchow's hat uns eigentlich dazu geleitet, die an dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut in den letzten 20 Jahren vorgekommenen Fälle von männlicher und weiblicher Urogenitaltuberkulose zu sammeln und besonders die primären (protopathischen) Formen auszusondern und näher zu betrachten.

Die Urogenitaltuberkulose ist zwar längst bekannt und besonders in allen pathologisch-anatomischen Lehrbüchern, wie bei Cruveilhier, Rokitansky, Förster, Ziegler, Orth, Klebs, Birch-Hirschfeld, Rindfleisch, Cornil u. Ranvier u. m. beschrieben, und Virchow[6]) macht namentlich darauf aufmerksam, „dass sowohl die Hodentuberkulose, als auch die ausgedehnte Urogenitaltuberkulose protopathisch auftreten kann, ohne dass Lungentuberkulose vorausgegangen wäre." Auch eine Reihe Einzelbeobachtungen oder mehr umfassende Abhandlungen über die Krankheit, wie von Baumgarten,[7]) Demme,[8]) Dufour,[9]) Fernet,[10]) Gaule,[11]) Gehle,[12]) Geil,[13]) Hegar,[14]) Jani,[15]) Krefting,[16]) Krzywicki,[17]) Mosler,[18]) Reclus,[19]) Richet,[20]) Saltzmann,[21]) Simmonds,[22]) Schramm,[23]) Spaeth,[24]) Unger-Vétlesen,[25]) Waldstein[26]) u. m. liegen vor, aber nichtsdestoweniger ist der Urogenitaltuberkulose nicht die Aufmerksamkeit gewidmet worden, welche ihr sowohl von wissenschaftlicher wie praktischer Seite gebührt. Auf der einen Seite lässt sich nämlich in diesem Organsystem der örtliche Ursprung und die succesive Propagation der Tuberkulose wie nirgends sonst

demonstriren, und auf der anderen Seite ist hier ein Gebiet für therapeutisches Eingreifen, das doch hauptsächlich von dem Erkennen des Processes als eines proto- oder deuteropathischen abhängig gemacht werden sollte.

—— ——

Allzu lange ist man in der Beschreibung bei der Lungentuberkulose stehen geblieben und hat gleichsam vorausgesetzt, dass diese doch den Ursprung der tuberkulösen Affektionen anderer Organe bildete. Allmählich wurde erst erkannt, dass die Primärtuberkulose sich — zwar am häufigsten von den Lungen, aber auch von dem Darme, den Knochen oder Gelenken, dem Urogenitalsystem, den Lymphdrüsen (eigentlich secundär von der Haut oder verschiedenen Schleimhäuten), der Haut, den Nebennieren und dem Gehirn — entwickeln könne und diese Auffassung hat auch praktische Folgerungen mit sich geführt, die besonders für die Behandlung der Knochen und Gelenktuberkulose von Bedeutsamkeit gewesen sind. Auch die Urogenitaltuberkulose kann bei beiden Geschlechtern ein chirurgisches Einschreiten erheischen, aber Alles kommt darauf an, ob die Krankheit in dem System selbst ihren Anfang genommen hat, oder ob die uropoetischen und Geschlechtsorgane erst secundär angegriffen sind.

Die Urogenitaltuberkulose ist am häufigsten ein deuteropathisches tuberkulöses Leiden, aber sie kommt oft genug als primäre Tuberkulose vor. In vielen dieser Fälle ist keine Spur einer früheren tuberkulösen Affektion irgend welches Organes vorhanden. In anderen finden sich zwar z. B. eine bindegewebige Narbe in der Lungenspitze, oder vielleicht Zeichen einer früheren Scrophulose, wenn diese Affektionen aber ganz geheilt sind, und die frühere Tuberkulose gleichsam als erloschen betrachtet werden kann, muss man jedenfalls die Urogenitaltuberkulose als primär betrachten. In den hier benutzten Fällen sind einige solche als primäre aufgeführt, auch einige wenige, wo sich z. B. einige ganz kleine Geschwüre im Darmkanale vorfanden. Diese waren aber dann so unbedeutend, und im Vergleich mit der tuberkulösen Affektion der Harn- und Geschlechtsorgane so zurücktretend, dass kein Zweifel vorlag, dass sie etwas Secundäres und Untergeordnetes darstellten. Auf der anderen Seite sind mehrere Fälle unter die deuteropathischen gerechnet, wo die Tuberkulose weit mehr fortgeschrittene Verschwärungen der Urogenitalorgane, als z. B. der Lungen oder des Darmes hervorgebracht hat, und wo es desswegen am wahrscheinlichsten ist, dass auch diese Fälle protopathische Urogenitaltuberkulosen darstellen; da sie aber zweifelhaft sind, wurden sie doch nicht zu den primären gerechnet. Die Zahl der hier als „protopathische“ aufgeführten Urogenital-

tuberkulosen ist daher in dem nachfolgenden Verzeichnisse jedenfalls nicht zu gross.

Bei der Lungen- und Darmtuberkulose ist es uns ganz klar, wie die Bacillen hineinkommen, bei den übrigen Primärlokalisationen der Tuberkulose ist die Invasionsstelle uns räthselhafter. Besonders gilt dies von der Knochen-, Gehirn- und Nebennierentuberkulose, wo es keine offene Kommunikation nach Aussen giebt. Zwar giebt es einige Knochen- Gelenk- und besonders Sehnenscheidentuberkulosen der Hände und Füsse, wo man eine Invasion durch äussere Läsionen oder durch verschiedene leichtere Beschädigungen in der Umgebung des Nagels annehmen könnte, aber dies sind doch jedenfalls reine Ausnahmen. Für die Urogenitaltuberkulose ist die Möglichkeit eines direkten Importes von Aussen näher liegend, indem es ja hier selbst von der Tiefe der Organe wie der Niere und des Nebenhodens einen Weg nach Aussen und also auch von Aussen nach Innen giebt. Zwar fängt die Tuberkulose dieser Organe — wie wir sehen werden — gewöhnlich in der Tiefe der Organe an, aber hierin liegt eigentlich kein Gegenbeweis gegen das direkte Hineinkommen der Tuberkelbacillen von Aussen, denn in dieser Beziehung verhält es sich auf dieselbe Weise in der Lunge und dem Darme. Ueberhaupt findet eine ganz eigenthümliche Uebereinstimmung im Sitze des ersten tuberkulösen Heerdes in den verschiedenen inneren Organen statt. Ueberall sieht man den anfänglichen Heerd in den letzten Abschnitten des Ausführungsganges, gleichsam an dem Uebergange dieses zum eigentlichen Drüsengewebe. In der Lunge beginnt der tuberkulöse Process — wie besonders Rindfleisch gezeigt hat — am Uebergange der kleinsten Bronchien zu den Infundibeln; an den Hoden — wie von Virchow hervorgehoben — in der Epididymis und besonders im Kopfe des Nebenhodens; in den weiblichen Geschlechtsorganen im peripherischen Theile der Tuben, und in der Niere in den Papillen und Nierenkelchen. Etwas Aehnliches kommt gewissermassen am Darme vor, indem die tuberkulösen Geschwüre sich gewöhnlich erst im Ileum vorfinden. Insofern kann also das anfängliche Ergriffenwerden der tieferen Theile des Urogenitaltraktus nicht als Gegenbeweis gegen eine Infection direkt von Aussen her geltend gemacht werden, obwohl man sich doch etwas dagegen sträuben möchte, eine Wanderung der Tuberkelbacillen durch die urethra, das vas deferens bis zum Nebenhoden anzunehmen, ohne dass es auf dem Wege dahin zur Tuberkeleruption käme. In einigen anderen Fällen liegt es zwar näher, an eine direkte Ueberführung des Infectionsstoffes von Aussen zu denken, besonders in solchen, wo die Harnröhre, vagina, collum uteri oder die Samenblasen angegriffen sind. Hier könnte man entweder einen coitus impurus als Ursache

ansehen oder — besonders bei deuteropathischen Urogenitaltuberkulosen — mit Hegar[13]) an eine Uebertragung von Tuberkelbacillen aus den Dejektionen oder dem tuberkulösen Expectorat durch Unreinlichkeit denken. So verführerisch es wäre, die primäre Urogenitaltuberkulose — gleichsam wie die Syphilis und die Gonorrhoe — immer einer direkten Infection zuzuschreiben, so haben wir doch für diese Annahme keine sicheren Beweise. Vielleicht — ja sogar wahrscheinlich giebt es solche Fälle, aber trotz genauen Nachspürens haben wir uns selbst niemals davon überzeugen können. Die Frage scheint uns doch offen zu stehen, und wir möchten ganz besonders einen jeden Fall von Urogenitaltuberkulose zur näheren Erforschung der Infectionsverhältnisse empfehlen. Vielleicht würde man hier sichere Beweise für die Contagiosität der Tuberkulose finden können. Nach einigen neueren Forschungen von Bang[8]) in Kopenhagen, scheint speciell .die Tuberkulose des Rindes in dieser Beziehung von hohem — auch praktischem Interesse — zu sein. Er führt nämlich mehrere Fälle an, wo ein tuberkulöser Stier die Krankheit in weitere Kreise verpflanzt hat. Ob in diesen Fällen eben eine Urogenitaltuberkulose vorlag, ist nicht bestimmt angeführt, aber wir erinnern bei dieser Gelegenheit an die Resultate der Untersuchung von Jani[14]), welcher den Samen tuberkulöser Kranken ohne Urogenitaltuberkulose bacillenhaltig fand.

Als Gegenbeweis gegen eine direkte Infection wird gewöhnlich angeführt, dass man bisweilen Urogenitaltuberkulose bei so jungen Kranken findet, dass eine direkte Ueberführung kaum möglich wäre. Uns ist keine primäre Urogenitaltuberkulose bei Kindern vorgekommen, während wir freilich unter den deuteropathischen Urogenitaltuberkulosen 6 Fälle beobachtet haben bei Kindern unter 15 Jahren, und das ist jedenfalls bemerkenswerth.

Das uns zu Gebote stehende Material aus den Sektionen der letzten 26 Jahre beträgt im Ganzen 84 Fälle von Urogenitaltuberkulose unter 2858 Sektionen, die in diesen Jahren ausgeführt sind. Wir bemerken, dass hier unter „Urogenitaltuberkulose“ nur solche Fälle verstanden sind, wo sich in den Harn- und Geschlechtsorganen tuberkulös destruirte (käsige) Heerde vorfinden und nicht Fälle, wo nur miliare Tuberkel abgesetzt sind. Wir hätten Gelegenheit gehabt, eine Reihe wegen Tuberkeln extirpirter Hoden mit in Betracht zu ziehen, aber da es uns hauptsächlich von Interesse ist, die primären Fälle von den secundären zu scheiden, und da dies hier nicht möglich ist, haben wir sie ganz unberücksichtigt gelassen.

Nachstehend wird erst ein übersichtliches Verzeichniss aller Fälle — sowohl der primären wie der secundären — gegeben. Hier sind die einzelnen hauptsächlich angegriffenen Organe des Systemes, und

für paarige das rechte und linke besonders, aufgeführt. Ferner sind für die protopathischen Fälle andere tuberkulöse Affektionen als „mögliche“ Ausgangspunkte angeführt. Diese sind aber alle im Vergleiche mit der Urogenitaltuberkulose so zurückstehend, dass sie kaum in der Beziehung irgend welche Bedeutung haben. Zum grossen Theile sind es ältere Narben in der Lungenspitze oder kleinere Geschwüre im Darm, die viel wahrscheinlicher secundär sind. Für die secundären Fälle ist in dem Verzeichniss der Ausgangspunkt der Tuberkulose in einer besonderen Kolonne angeführt, und endlich sind die Fälle von isolirter Genitaltuberkulose mit G, die Tuberkulose der Harnorgane allein mit U, und die combinirte Urogenitaltuberkulose mit UG bezeichnet.

I.

Primäre Urogenitaltuberkulose beim Manne.

Nummer	Alter Jahre	Organsysteme	Nebenhoden und Hoden		Samenblasen		Prostata.	Nieren		Harnblase	Andere mögliche Ausgangspunkte.
			rechts	links	rechts	links		rechts	links		
1	53	U G.	1	—	—	—	1	1	1	—	
2	30	G.	—	1	—	1	—	—	—	—	
3	23	U G.	1	—	—	—	1	1	1	1	Kleine Knoten in der Lungenspitze.
4	27	U G.	—	1	1	1	1	—	1	1	
5	36	G.	1	1	—	1	—	—	—	—	
6	22	U G.	1	1	—	—	1	1	—	1	Ein kleines Geschwür im Dünndarme. Eine frische Knötchengruppe in der Lungenspitze.
7	18	G.	1	1	1	1	1	—	—	—	
8	17	U G.	1	—	1	1	1	1	1	1	Ein Geschwür im Blinddarme.
9	?	U G.	1	1	—	—	—	—	1	1	
10	33	U G.	—	—	—	—	1	—	1	1	Ein tuberk. Geschwür im Dickdarme.
11	57½	G.	1	1	1	1	1	—	—	—	
12	43	G.	1	1	—	1	—	—	—	—	Einige erbsengrosse, etwas erweichte Knötchen in der Lunge.
13	27	U G.	1	1	—	—	1	1	1	1	Narbige Einziehung mit einem kleinen käsigen Knötchen in der Lungenspitze.
14	33	U.	—	—	—	—	—	1	1	1	
15	26	U G.	1	1	1	1	1	—	1	1	
16	23	U G.	—	—	—	—	1	1	1	1	Narbige Einziehung mit einem kleinen käsigen Knötchen in der Lungenspitze.

II.

Primäre Urogenitaltuberkulose beim Weibe.

Nummer	Jahre Alter	Organsysteme	Eileiter rechts	Eileiter links	Ovarien rechts	Ovarien links	Uterus	Nieren rechts	Nieren links	Harnblase	Andere mögliche Ausgangspunkte.
17	34	U G.	1	1	—	—	—	1	—	1	2 erbsengrosse Geschwüre im Dünndarme ohne Tuberkel.
18	21	G.	1	1	—	—	—	—	—	—	
19	22	G.	1	1	1	1	1	—	—	—	Ein Paar tuberkulöse Geschwüre im Ileum. Erbsengrosse Knötchen in der Lunge.
20	63	U G.	1	1	—	—	1	—	—	1	Narben in der Lungenspitze. Einige tuberkulöse Geschwüre des Darmes (etwas zweifelhafter Fall).
21	18	U.	—	—	—	—	—	1	1	1	
22	$19^3/_4$	G.	1	1	1	—	1	—	—	—	
23	25	G.	1	1	—	—	1	—	—	—	
24	40	U G.	1	1	—	—	1	—	—	1	6—7 Geschwüre im Darme.
25	?	G.	1	1	1	1	1	—	—	—	Narbe in der Lungenspitze.
26	25	U G.	1	1	1	1	—	1	1	1	
27	22	U G.	1	1	—	—	1	1	—	1	Narbige Einziehung in der Mitte des oberen Lappens der rechten Lunge.
28	42	U.	—	—	—	—	—	1	1	1	
29	18	U.	—	—	—	—	—	1	1	1	

III.
Secundäre Urogenitaltuberkulose beim Manne.

Nummer	Alter Jahre	Organsysteme	Ausgangspunkt der Tuberkulose	Nebenhoden und Hoden		Samenblasen		Prostata	Nieren		Harnblase
				rechts	links	rechts	links		rechts	links	
30	35	U G.	Lungentuberkulose	1	1	1	1	1	1	—	1
31	27	U G.	Podarthrocace tub.	1	1	1	1	—	—	1	1
32	?	U.	Arthrocace manus et cubiti	—	—	—	—	—	—	1	—
33	27	U G.	Lungentuberkulose	1	—	—	—	1	1	—	—
34	30	U G.	"	1	1	—	—	1	1	—	1
35	16	G.	"	1	1	—	1	—	—	—	—
36	67	U G.	Gonarthrocace	1	1	—	—	1	1	1	—
37	39	G.	Lungentuberkulose	—	1	—	1	1	—	—	—
38	13	U.	Coxarthrocace	—	—	—	—	—	1	1	1
39	42	G.	Arthrocace pedis.	1	—	—	—	—	—	—	—
40	32	G.	Lungentuberkulose und Coxarthrocace	1	1	—	—	—	—	—	—
41	21	G.	Arthrocace sacro-iliaca	—	—	—	—	1	—	—	—
42	22	G.	Pleuritis tuberculosa	—	1	—	—	—	—	—	—
43	67	G.	Lungentuberkulose	1	—	1	1	—	—	—	—
44	20	U G.	Arthrocace manus und Darmtuberkulose	—	1	1	1	1	—	1	—
45	27	U G.	Lungentuberkulose	—	—	—	—	1	1	1	1
46	14	U.	Spondylitis tuberc. und Arthrocace cubiti	—	—	—	—	—	1	1	—
47	45	G.	Lungentuberkulose	1	1	1	1	—	—	—	—
48	36	G.	Spondylitis tuberc. und Lungentuberkulose	—	1	—	—	1	—	—	—
49	26	U.	Gonarthrocace und Lungentuberkulose	—	—	—	—	—	1	1	1
50	27	G.	Lungentuberkulose	—	1	1	1	1	—	—	—
51	22	U G.	"	1	—	—	—	—	1	1	1
52	34	U G.	"	—	1	—	1	1	—	—	1
53	20	U G.	Spondylitis und Coxarthrocace	1	—	—	1	—	1	1	—
54	7	U.	Coxarthrocace	—	—	—	—	—	—	1	—
55	35	G.	Gonarthrocace	—	—	—	—	1	—	—	—
56	47	G.	Coxarthrocace	1	1	1	1	—	—	—	—
57	22	G.	Spondylitis tuberc.	1	—	1	1	1	—	—	—
58	25	U.	Lungentuberkulose	—	—	—	—	—	—	1	—
59	15	U G.	Darmtuberkulose	—	1	—	—	—	1	1	—
60	?	U G.	Lungentuberkulose	—	1	1	1	1	—	1	—
61	38	U.	Coxarthrocace tuberc.	—	—	—	—	—	1	1	1
62	27	U G.	"	1	1	1	1	1	1	1	—

IV.
Secundäre Urogenitaltuberkulose beim Weibe.

Nummer	Alter Jahre	Organsysteme	Ausgangspunkt der Tuberkulose	Eileiter		Ovarien		Uterus	Nieren		Harnblase
				rechts	links	rechts	links		rechts	links	
63	$9^1/_2$	U.	Coxarthrocace	—	—	—	—	—	1	—	—
64	25	G.	Lungentuberkulose	1	1	—	—	—	—	—	—
65	48	U G.	Lungentuberkulose und Arthrocace manus	1	1	—	—	1	—	—	1
66	29	G.	Coxarthrocace	1	1	—	—	—	—	—	—
67	30	G.	Spondylitis tuberc.	1	1	—	—	1	—	—	—
68	35	U G.	Lungentuberkulose	—	—	—	—	1	1	—	1
69	45	U G.	"	1	1	—	—	1	1	—	—
70	10	G.	Coxarthrocace	1	1	—	—	1	—	—	—
71	21	U.	Darmtuberkulose	—	—	—	—	—	1	1	1
72	19	U.	Coxarthrocace	—	—	—	—	—	1	1	—
73	17	G.	Lungentuberkulose	1	1	—	—	1	—	—	—
74	36	U G.	Gonarthrocace	1	1	1	—	—	1	1	—
75	22	U G.	Lungentuberkulose	1	1	—	—	1	—	—	1
76	26	G.	"	1	1	—	—	1	—	—	—
77	34	G.	"	1	1	—	—	1	—	—	—
78	32	G.	"	1	1	—	—	—	—	—	—
79	42	U G.	Gonarthrocace	1	1	—	—	—	—	1	1
80	23	U G.	Scrophulöse Drüsen	1	1	—	—	1	—	1	1
81	15	U.	Coxarthrocace	—	—	—	—	—	1	—	1
82	27	U.	Lungentuberkulose	—	—	—	—	—	—	1	—
83	11	U.	Scrophulöse Drüsen	—	—	—	—	—	—	—	1
84	31	U.	Lungentuberkulose	—	—	—	—	—	1	—	1

Es ergiebt sich aus diesen tabellarischen Zusammenstellungen, dass von den hier angeführten 84 Fällen von Urogenitaltuberkulose 29 primär und 55 secundär sind. Von den primären sind wieder 16 männliche und 13 weibliche und von den secundären sind 33 männliche und 22 weibliche.

Bei den primären ist vorgekommen:

	beim Manne	beim Weibe
Tuberkulose der Harnorgane allein	1	3
do. der Geschlechtsorgane allein .	5	5
do. sowohl der Harn- wie der Geschlechtsorgane	10	5
	16	13

und bei den secundären:

	beim Manne	beim Weibe
Tuberkulose der Harnorgane allein	7	7
do. der Geschlechtsorgane allein .	13	8
do. sowohl der Harn- wie der Geschlechtsorgane	13	7
	33	22

Da wir uns in der späteren Beschreibung hauptsächlich mit den primären oder protopathischen Fällen beschäftigen werden, seien hier nur einige Worte über die secundären gesagt.

Der Process verläuft in ganz ähnlicher Weise wie bei den primären und wird später näher beschrieben. Da in den meisten Fällen von deuteropathischer Tuberkulose die Bacillen die Urogenitalorgane durch das Blut erreichen — wahrscheinlich um den Körper mit dem Harne zu verlassen — zeigen sich hier die Harnorgane häufiger angegriffen, als bei der primären Urogenitaltuberkulose. Während nämlich die Harnorgane bei den primären Fällen in 13,8 pCt. ergriffen sind, sind sie es bei den secundären in 25,5 pCt. Eigenthümlich ist es, dass auch bei der secundären Tuberkulose der Niere nicht die Rindensubstanz, sondern die Papillen und der nächst liegende Theil des Nierenkelches — ganz wie bei der primären Form — zuerst angegriffen wird. Man hätte doch vermuthen sollen, dass die Wirkung der Bacillen mit der käsigen Destruction schon in der Corticalis aufträte.

In den meisten hier angeführten Fällen waren nur einige Papillen oder ein etwas grösserer Theil mehrerer Pyramiden ulcerirt, aber es sind auch Fälle unter den deuteropathischen angeführt, wo die ganze Niere destruirt ist, und die Kapsel als ein Sack eine grosse Menge käsigen Eiters enthält. Hier kann es zweifelhaft sein, ob nicht die Nierentuberkulose doch primär entwickelt sei.

In Bezug auf den eigentlichen Ausgangspunkt der Tuberkulose bei den deuteropathischen Formen zeigt sich die Eigenthümlichkeit, dass ein primärer Heerd sich vorfand.

Die Urogenitaltuberkulose scheint sich also sogar häufiger der Knochen- und Gelenktuberkulose anzuschliessen, als der Lungentuberkulose. Hier muss aber doch bemerkt werden, dass das klinische Hospital, wo die Fälle gesammelt sind, hauptsächlich acute innere Krankheiten aufnimmt, während dagegen Fälle von Gelenk- und Knochen tuberkulose ganz vorzugsweise auf der chirurgischen Abtheilung behandelt werden. Nun ist aber das Ueberwiegen der chirurgischen

Tuberkulose als Primärheerd für die deuteropathische Urogenitaltuberkulose so merkbar, dass es der Mühe werth wäre, dieses Verhältnis für fernere Untersuchungen im Auge zu haben. In gewissen Fällen lässt sich auch bestimmt nachweisen, dass das vas deferens, welcher quer über die Gegend des Acetabulum verläuft oder die Franzen der tuba Fallopii unmittelbar von einer tuberkulösen Coxitis inficirt werden. Man kann nämlich bisweilen deutlich eine Aussaat von Tuberkeln auf dem Bauchfell des Beckens, gerade in der Gegend des Acetabulums, und hiermit im Zusammeuhange eine beginnende Tuberkulose des vas deferens oder der bezüglichen Tube beobachten.

Tuberkulose fand sich:

	beim Manne	beim Weibe
in den Knochen oder Gelenken .	18 mal (wovon in 3 Fällen zugleich Lungentuberkulose und in einem Darmtuberkulose)	9 mal (wovon in einem Falle zugleich Lungentuberkulose)
in der Lunge	13 mal	10 mal
in dem Darme	1 mal	1 mal
in der Pleura (?)	1 mal	—
in scrophulösen Lymphdrüsen . .	—	2 mal

Gehen wir nach diesen kurzen Bemerkungen zu den primären Urogenitaltuberkulosen über, so werden wir hier die isolirte Tuberkulose der Harnwerkzeuge bei beiden Geschlechtern gemeinschaftlich abhandeln, um später die männliche und weibliche Genital- und Urogenitaltuberkulose jede für sich zu beschreiben.

Wir machen ausdrücklich darauf aufmerksam, dass wir nur das gröbere makroskopische Verhalten ins Auge fassen. Es liegt in der Natur der Sache — da sich die Fälle bis 20 Jahre zurück erstrecken — dass nicht überall auf Bacillen untersucht werden konnte, aber wir müssen gestehen, dass auch in den nach dem Jahre 1882 vorgekommenen Fällen nicht immer darauf hin untersucht ist, und leider ist es auch vorgekommen, dass dem Protokolle nicht beigefügt ist, wo wirklich Bacillen nachgewiesen sind. Man weiss, wie in einem beschäftigten Laboratorium spätere mikroskopische Hinzufügungen leicht versäumt werden. Indessen sind Bacillen oft genug nachgewiesen, und der Process ist sonst an und für sich so charakteristisch, dass er nicht leicht missdeutet werden kann.

Die primäre Tuberkulose der Harnwerkzeuge bei beiden Geschlechtern.

Die hier in Betracht kommenden Organe sind die Nieren, die Harnleiter und die Harnblase.

Unter den primären waren beim Manne einmal, beim Weibe dreimal nur die Harnwerkzeuge und in allen vier Fällen sowohl die Harnblase als Nieren angegriffen, während sonst von den primären combinirten Urogenitaltuberkulosen sowohl die Nieren wie die Harnblase 15 mal, die Harnblase allein einmal und die Nieren allein auch einmal angegriffen waren. Es lässt sich folglich aus diesen Zahlen kein Schluss ziehen, ob überhaupt die Nieren oder die Harnblase zuerst ergriffen werden. Anders verhält es sich bei den secundären Urogenitaltuberkulosen. Hier sind 14mal Tuberkulose nur der Harnwerkzeuge aufgetreten und zwar von diesen 7 mal allein Nierentuberkulose, einmal allein Harnblasentuberkulose und 6mal combinirte Nieren- und Harnblasentuberkulose. Es scheint also, dass man aus diesen Zahlen ohne Weiteres auf anfängliches Ergriffenwerden der Nieren schliessen kann. Das wird auch bestätigt, wenn man die 20 combinirten secundären Urogenitaltuberkulosen mit in Betracht zieht. Es zeigt sich nämlich auch hier, dass die Nieren allein in 9 Fällen, die Harnblase allein in 3 Fällen und beide Organe in 8 Fällen ergriffen wurden. Es kann aber davon kein bestimmter Rückschluss auf ein ähnliches Verhältniss bei den primären Urogenitaltuberkulosen gemacht werden. Zieht man aber den Grad der Tuberkulose resp. der Harnblase und Nieren mit in Betracht, so muss man annehmen, dass die Nieren auch bei der isolirten primären Tuberkulose der Harnwerkzeuge dem ersten Angriff der Tuberkelbacillen ausgesetzt sind. Die Nieren sind nämlich in allen Fällen viel stärker angegriffen als die Harnblasenschleimhaut.

Die Tuberkulose der Nieren ist sehr oft nur einseitig. In den hier angeführten 4 Fällen von Tuberkulose, ausschliesslich der Harnapparate, sind zwar immer beide Nieren angegriffen gewesen, aber in den 15 combinirten Fällen von Urogenitaltuberkulose sind 7 mal nur die eine Niere — und zwar 3 mal die rechte und 4 mal die linke — tuberkulös gewesen. Unter den 55 secundären Fällen, wo die Nieren überhaupt 30 mal in Mitleidenschaft gezogen waren, tritt die Nierentuberkulose 17 mal einseitig auf und zwar 8 mal auf der linken und 9 mal auf der rechten Seite. Beinahe immer ist aber die Tuberkulose in der einen Niere viel weiter vorgeschritten, als in der anderen und es liegt sehr nahe, eine secundäre Infection von der ursprünglich angegriffenen Niere durch die Blase und den entgegengesetzten Harnleiter hinauf anzunehmen.

Die ulceröse Nierentuberkulose nimmt constant ihren Anfang

an den Papillen und zwar an einer oder mehreren im oberen oder unteren Theile der Niere gelegenen, oder sie fängt in der Schleimhaut des Nierenkelches in der Nähe der Papillen an. Man kann die Harnröhre, Blase und die beiden Harnleiter, Nierenbecken und Kelche mit der Luftröhre und den Bronchien vergleichen, und ebenso wie die ersten Tuberkel gewöhnlich ihren Sitz an der Uebergangsstelle der Bronchien zum Lungenparenchym haben, so entwickeln sie sich auch bei der Niere in dem Winkel an dem Uebergangstheile zwischen Nierenparenchym und Ausführungsgang. Es findet sich hier gewissermassen ein „cul de sac“, wo die Tuberkelbacillen sich einnisten können.

Die Papillen sind anfangs oberflächlich käsig, „diphtheroid“ infiltrirt. Allmählich wird die Spitze wie abgenagt und unter immer neuer Eruption von Tuberkeln, die wie ein Halbmond den Vortrab bilden, und der Pyramidenbasis näher und näher rücken, folgt die weitere käsige Infiltration und allmählich Zerfall der ganzen Pyramide, bis der Prozess sich nunmehr auf die Rindensubstanz fortsetzt. Nichts zeigt deutlicher die verschiedenen Stadien der Tuberkulose als ein Durchschnitt durch eine solche in mittlerem Grade tuberkulös erkrankte Pyramide. Auch der lokale Charakter des Processes ist sehr deutlich, indem die Tuberkel lobulär angeordnet sind und hierdurch lässt sich eine tuberkulöse Nierenphthise augenblicklich schon von der Oberfläche her von einer miliaren Tuberkulose mit ihren disseminaten Tuberkeln unterscheiden. Ein ähnliches Verhalten findet, wie bekannt, auch bei Nierenabscessen statt, indem bei der eitrigen Cysto-Pyelo-Nephritis die miliaren zum Theil confluirenden Abscesse gruppenweise angeordnet sind, während sie bei der malignen Endocarditis oder einer Pyämie über die ganze Niere verbreitet sind.

Im weiteren Fortschreiten des Processes bilden sich mehrere käsig umrahmte Höhlen in der Niere, nicht selten so, dass hauptsächlich der obere oder untere Theil des Organes angegriffen ist, während die übrige Hälfte sich ganz normal darstellt. Alle diese Höhlen communiziren mit dem Nierenbecken durch die Kelche und haben bei geeigneten Schnitten eine convolvulusartige Gestalt. Nicht selten scheint es, als ob nuss- bis wallnussgrosse Höhlen mitten in der Niere frei lägen. Bei näherer Untersuchung wird es sich beinahe immer zeigen, dass dies nur eine Täuschung ist, die dadurch bewirkt wird, dass der Schnitt die Höhle schief getroffen und dadurch die Kuppe einer seitlich gelegenen Höhle durchschnitten hat. Man wird sich leicht davon überzeugen, dass ein Katheter von der einen oder anderen Hälfte etwas schief in einen Nierenkelch herausführt. Nur ein paar Mal haben wir mitten in der Niere sitzende und voll-

ständig geschlossene, mit käsiger Masse gefüllte Höhlen angetroffen. Beide Mal war aber dann die Innenwand der Höhlen so glatt, dass Grund war zu vermuthen, dass es sich um tuberkulös degenerirte Cysten handelte.

Zuletzt wird die ganze Niere zerstört, und es bleibt nur eine Kapsel übrig, die einen käsigen Brei umschliesst. Noch lange verräth diese hochgradige Nierentuberkulose ihre Confluenz aus lobuären Heerden, indem ein Durchschnitt der Niere eine den Gehirnwindungen ähnliche Faltung an der Oberfläche zeigt. Bisweilen kann man aber in Zweifel sein, ob der Sack aus geschwüriger Destruction der Niere oder aus einer tuberkulösen Pyonephrose mit Druckatrophie der eigentlichen Nierensubstanz hervorgegangen ist.

Die Tuberkulose setzt sich auf das Nierenbecken und den Harnleiter fort, entweder als eine diffuse käsige Entzündung, oder es finden sich einzelne Geschwüre, die nicht selten genau so circulär verlaufen, wie am Darme, und wenn der Harnleiter, wie gewöhnlich, stark erweitert ist, ist die Aehnlichkeit mit tuberkulösen Darmgeschwüren noch mehr ins Auge fallend. Nur zweimal haben wir eine Perforation eines solchen tuberkulösen Nierenbeckens nach hinten mit Bildung eines perinephritischen Abscesses getroffen. Der Abscess öffnete sich das eine Mal durch die Rückenhaut an der linken Seite der Columna (s. No. 9) und im Eiter fand sich eine Unzahl von Bacillen. Bemerkenswerth ist aber, dass auch bei dieser hochgradigen Destruction der einen Niere die andere noch ganz gesund sein kann, oder sie zeigt wenigstens nur eine eben beginnende käsige Infiltration einiger Papillenspitzen.

Die Tuberkulose der Harnblase bietet in den vier Fällen von isolirter Tuberkulose der Harnwerkzeuge kein besonderes Interesse. In drei Fällen fanden sich grössere und kleinere Geschwüre, während in dem vierten nur miliare Tuberkel in der Harnblasenschleimhaut sich vorfanden. In den übrigen Fällen von Urogenitaltuberkulose, wo die Harnblase in Mitleidenschaft gezogen war, traten die Geschwüre in verschiedener Tiefe und Ausbreitung auf. Ein beliebter Sitz der Geschwüre ist das Trigonum und die Einmündung der tuberkulös erkrankten Harnleiter in die Harnblase; sonst finden die Geschwüre sich aber überall in der Schleimhaut und in den höchsten Graden kann die ganze Mucosa geschwürig sein (s. No. 14). Von den Geschwüren führten viermal fistulöse Gänge durch die Blasenwand, — zweimal in eine tuberkulöse Höhle zwischen perimetritische Verwachsungen, einmal in die Vagina und einmal in den Mastdarm.

Fälle von primärer Tuberkulose der Harnorgane.

Männliche.

No. 14. H. O., Mann, 33 Jahre alt, in der med. Abth. A. vom 4. Oktober bis 26. Oktober 1889 behandelt.

Gesunde Familie. Gewöhnliche Symptome einer Cystopyelitis.

Sektion. In beiden Nieren — den Pyramiden entsprechend — grosse Höhlen mit käsigem Inhalt und käsig infiltrirten Wänden. In der Umgebung miliare Tuberkel. Alle Höhlen öffnen sich direkt in die Nierenkelche. Die Harnleiter erweitert und in der Schleimhaut zahlreiche Tuberkel. Die Schleimhaut der Harnblase beinahe in toto ulcerirt. In der Prostata, den Samenbläschen und den Nebenhoden nichts Bemerkenswerthes.

In den anderen Organen keine Tuberkulose.

Weibliche.

No. 21. I. M. L., Mädchen, 18 Jahre alt, auf der med. Abth. B. vom 9. September bis 30. Oktober 1879 behandelt.

Patientin wurde ins Krankenhaus mit Erscheinungen einer Cystitis aufgenommen

Sektion. Die Papillen der Nieren überall käsig infiltrirt und zahlreiche Tuberkel in der Niere. Tuberkel und käsige Infiltration in der Schleimhaut des Nierenbeckens. Ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre in der Blasenschleimhaut. Tuben und Gebärmutter gesund.

Keine Tuberkulose in der Lunge oder dem Darme.

No. 28. Frau K. G., auf der geburtshülfl. Klinik vom 6. Mai bis 8. Mai 1883 behandelt.

Patientin hat drei Kinder gehabt. Bei der Aufnahme in der Klinik sehr hinfällig Im Harn Blut und Eiweiss. Natürliche Geburt. Bewusstlosigkeit und Delirien nach der Geburt.

Sektion. Ausgebreitete tuberkulöse Degeneration der rechten Niere, des Nierenbeckens und des rechten Harnleiters. Die linke Niere weniger angegriffen. Einige miliare Tuberkel und einige ziemlich oberflächliche Ulcerationen der Blasenschleimhaut. Uterus nicht involvirt, kindkopfsgross mit blutigem Inhalte. Weder hier noch in den Eileitern oder Eierstöcken irgend welche tuberkulöse Affection.

Kein tuberkulöser Heerd in den Lungen und keine Geschwüre im Darme, dagegen ausgebreitete Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber und Gehirnhäute.

No. 29. A. S., Mädchen, 18 Jahre alt, auf der med. Abth. A. vom 21. Februar bis 23. Februar 1890 behandelt.

Patientin wurde ins Hospital mit den Erscheinungen einer Meningitis eingebracht.

Sektion. In der linken Niere sind zwei bis drei der im oberen Theile liegenden Pyramiden mit der nächstliegenden Rindensubstanz käsig zerfallen und in Cavernen umgebildet, ebenso eine Pyramide im oberen und eine im unteren Theile der rechten Niere. In der Umgebung miliare Tuberkel. In der Harnblasenschleimhaut einige Tuberkel aber keine Geschwüre. Bei den Geschlechtsorganen Nichts zu bemerken.

Keine Tuberkulose in den Lungen oder dem Darme.

Suppurative Meningitis (mit Diplokokken) wahrscheinlich vom Ohr ausgehend.

Die Genital- und Urogenitaltuberkulose des Mannes.

Die Genital- und combinirte Urogenitaltuberkulose wird hier gemeinschaftlich abgehandelt.

Unter den protopathischen Fällen waren fünf isolirte Genital- und zehn combinirte Urogenitaltuberkulosen und unter den secundären dreizehn isolirte und dreizehn combinirte Formen. Die Organe, welche angegriffen werden, sind die Nebenhoden (und Hoden) mit dem vas deferens, die Samenblasen und die Prostata sammt der Harnröhre. Diese letztere ist aber nicht in jedem Falle untersucht worden, und statistisch lässt sich deswegen von der Häufigkeit des Ergriffenwerdens der Urethra nichts Bestimmtes sagen. Von den übrigen Organen waren bei den 15 primären Fällen die Nebenhoden 13 mal, die Samenblasen 8 mal und die Prostata 11 mal angegriffen. In den 26 secundären Fällen waren die Nebenhoden 23 mal, die vesiculae seminales 14 mal und die Vorsteherdrüse 15 mal tuberkulös.

Bei den paarigen Organen trat die Tuberkulose theils doppelseitig, theils einseitig auf, und zwar war bei den primären Fällen der Nebenhoden 8 mal doppelseitig und 5 mal einseitig, die vesicula seminalis 5 mal doppelseitig und 3 mal einseitig angegriffen, bei den secundären war der Nebenhoden 9 mal doppelseitig und 14 mal einseitig, die vesicula seminalis 10 mal doppelseitig und 4 mal einseitig krank. Wenn der Process als combinirte Urogenitaltuberkulose auftritt und auch die Nieren nur einseitig angegriffen sind, sind nicht immer die Harnorgane auf derselben Seite angegriffen wie die Geschlechtsdrüsen. Oft genug kommt es vor, dass z. B. die rechte Niere in hohem Grade tuberkulös ist, während die Nebenhodentuberkulose linksseitig auftritt.

Zur pathologisch-anatomischen Demonstration der männlichen Urogenitaltuberkulose ist es zu empfehlen, die Organe im Zusammenhange aus der Leiche herauszunehmen und man bekommt dann sehr anschauliche Uebersichtspräparate in der Art, wie die Tafel XII zeigt. Um die Hoden mit den Samenleitern heraus zu nehmen, ohne die Leiche erheblich zu verletzen, pflegen wir von der peritonäalen Seite einen schrägen Schnitt längs dem Poupart'schen Bande durch die Muskulatur zu machen und drücken dann die Hoden herauf, um sie im Zusammenhange mit den Harnorganen herauszunehmen. Man hat dann nicht nöthig, die Haut des Scrotum durchzuschneiden.

Die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane ist so oft beschrieben, dass wir uns auf einige kleinere Bemerkungen beschränken können.

In den Geschlechtsdrüsen selbst tritt — wie Virchow hervorhebt — die Tuberkulose immer erst in dem Nebenhoden auf. Hiervon haben wir nur eine einzige Ausnahme beobachtet. Das ist der Fall 12, wo bei einem 43 jährigen Manne sich in den beiden

Hoden zwei taubeneigrosse, halbkäsige Geschwulstknoten vorfanden, während die Nebenhoden ganz gesund waren. Die linke Samenblase war tuberkulös und der Mann starb an Miliartuberkulose. Es war hier kein Grund vorhanden, die käsigen, geschwulstartigen Massen als syphilitische Gummiknoten anzusehen, obwohl wir gestehen müssen, dass sie auch als „käsige Tuberkelagglomerate“ ein eigenthümliches Aussehen darboten.

Die Nebenhodentuberkulose tritt theils mit einzelnen oder mehreren isolirten Knoten auf, theils ist der ganze Nebenhoden diffus käsig infiltrirt. Ist der tuberkulöse Process so weit vorgeschritten, so breitet er sich auch mit miliaren Tuberkeln im Hoden aus und bisweilen kann auch dieser ganz käsig werden. Die käsige Masse erweicht, und in der Umgebung können sich Infiltrationen und Fistelgänge nach Aussen bilden. Bisweilen geschieht es, dass alles Käsige entleert wird und dadurch kann wirkliche Heilung zu Stande kommen. Eine solche findet auch ohne Entleerung statt und als Beispiel können wir den als No. 34 angeführten Fall von secundärer Urogenitaltuberkulose anführen. Es war dies ein 30jähriger Mann, dessen beide Hoden narbenartig retrahirt waren, und wo nur in dem einen sich ein kleiner käsiger Knoten vorfand. Der Patient hatte eine Lungencaverne, aber auch diese zeigte narbenähnliche, schieferige Induration in der Umgebung. Er starb an amyloider Degeneration der Nieren, Milz und Leber.

Wo die Nebenhoden tuberkulös sind, wird auch das vas deferens angegriffen. Der Samenleiter wird verdickt und zeigt auf dem Durchschnitt ein sehr deutliches käsiges Centrum, umgeben von einer ziemlich hart infiltrirten, mehr durchscheinenden Zone. Es ist bekannt, wie die tuberkulöse Infiltration des Samenleiters sich nicht immer continuirlich vom Nebenhoden (oder den Samenbläschen) fortsetzt, sondern dass oft genug weite Strecken frei sind, während sich hier und da perlschnurartige oder spindelige Verdickungen vorfinden. Für den Chirurgen ist bei der Exstirpation des Testikels die gleichzeitige tuberkulöse Infiltration des vas deferens von grosser Bedeutung.

Die Tuberkulose der Samenblasen kommt ziemlich häufig vor und ist gewöhnlich doppelseitig. In den extremen Fällen steigen die tuberkulös infiltrirten Samenbläschen als zwei divergirende Hörner von der Prostata empor. Niemals sind die vesiculae seminales isolirt afficirt, immer waren entweder die Prostata oder die Nebenhoden gleichzeitig tuberkulös. Die Samenbläschen bilden stark geschlängelte, theilweise cystisch erweiterte Gänge mit eitrig käsigem Inhalte und käsig infiltrirter Wand. Auch diese Tuberkulose kann geheilt werden, und man findet dann wie in dem als No. 15 angeführten

Falle, von einem 26 jährigen Manne, die beiden Samenblasen narbenartig atrophirt, während sich sonst eine ausgebreitete Urogenitaltuberkulose vorfand, die mit Miliartuberkulose abschloss. Einen ähnlichen Fall habe ich auf dem städtischen Krankenhause obducirt. Hier waren starke, narbenartige Einziehungen in der Gegend der vesiculae seminales, welche kleine käsige Knötchen umschlossen, sonst aber keine Tuberkulose. Der Mann starb an Lungenentzündung.

Die Tuberkulose der Prostata zeigt sich sehr gewöhnlich als einzelne runde, käsige Knoten, die nur bei umsichtiger Durchschneidung des Organes zu Tage treten. Nicht selten wird aber die Drüse in höherem Grade infiltrirt und die käsigen Massen erweichen, so dass sich in der Prostata grössere oder kleinere sinuöse Höhlen bilden. Diese können sich nach Aussen öffnen, aber noch häufiger tritt ausgebreitete Zerstörung der Harnröhrenschleimhaut ein, und der Inhalt entleert sich in die Urethra durch einen oder mehrere Fistelgänge.

Von besonderem Interesse ist die Tuberkulose der Harnröhrenschleimhaut. Leider sind nur in den wenigsten Fällen die vor der Vorsteherdrüse gelegenen Theile der Harnröhre in dieser Beziehung untersucht worden, und es mögen wohl hier öfter tuberkulöse Geschwüre vorkommen, als in den angeführten Fällen beobachtet ist. Unter den primären Urogenitaltuberkulosen ist jedoch Harnröhrentuberkulose zweimal notirt. In dem einen Falle (Fall No. 8) wurde der Patient — ein 17 jähriger Bursche — auf der internen medizinischen Abtheilung wegen tuberkulöser Cystitis behandelt.[27]) Es wurden Tuberkelbacillen im Harn nachgewiesen, und die ganze Harnröhre war verdickt und schmerzhaft bei Berührung. Am orificium urethrae wurde ein Geschwür beobachtet, dessen Secret Tuberkelbacillen enthielt. Bei der Sektion zeigte dieses Geschwür sich nur eine kurze Strecke in die Harnröhre hinein fortgesetzt. Dagegen war die Schleimhaut der pars bulbosa käsig infiltrirt und die pars membranacea und prostatica zerstört und in der Umgebung eine grosse tuberkulöse Höhle. In dem zweiten Falle, (No. 15) auf welchen die hier beigefügte Zeichnung sich bezieht[28]), fand sich in der pars bulbosa ein bohnengrosses, tuberkulöses Geschwür durch die Tiefe der Schleimhaut gehend. Der Patient — ein 26 jähriger Arbeiter — welcher aus einer tuberkulös belasteten Familie stammt, wurde auf der chirurgischen Abtheilung auf Urogenitaltuberkulose behandelt, und im Harn wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Er starb an Miliartuberkulose. In beiden Fällen wurden — soweit möglich — Untersuchungen angestellt, ob eine direkte Infektion durch coitus denkbar wäre, aber ohne Resultat.

Es liegt die Frage bei der männlichen primären Urogenital-

tuberkulose nahe, welches Organ zuerst angegriffen wird, und dies hat auch für die chirurgische Behandlung ein praktisches Interesse, indem eine Exstirpation der tuberkulösen Hoden und Nebenhoden ziemlich unnütz wäre, wo sie nicht primär und allein angegriffen sind.

Wie aus dem obenstehenden tabellarischen Verzeichniss hervorgeht, kommt die Nebenhodentuberkulose ungleich häufiger vor, als die Tuberkulose der andern Organe innerhalb des Genitaltractus, und es liegt deswegen auch nahe, anzunehmen, dass dieses Organ am Frühzeitigsten befallen wird. Das primäre Ergriffenwerden bildet auch wieder — wie früher angedeutet — gewissermassen eine Analogie der Lungen- und Nierentuberkulose, indem die Epididymis als Uebergangstheil zwischen Ausführungsgang und Drüse betrachtet werden kann. Besonders aber ähnelt die Nebenhodentuberkulose der Tuberkulose der Eileiter, denn hier wird der peripherische Theil immer zuerst angegriffen. Wir möchten deswegen auch annehmen, dass die Tuberkulose des Nebenhodens am häufigsten den Ausgangspunkt einer Urogenitaltuberkulose bildet, und dass diese sich also in ihrem späteren Vorrücken ascendirend ausbreitet. Auf der andern Seite sind auch unter den primären Tuberkulosen zwei Fälle beobachtet worden (Fall No. 10 und 16), wo unter den Geschlechtsorganen nur die Prostata ergriffen war. Zwar sind hier zugleich die Harnapparate tuberkulös, aber jedenfalls muss angenommen werden, dass auch die Vorsteherdrüse der Sitz der zuerst ausgebrochenen Tuberkulose sein kann, und dass die Krankheit sich also weiter irradiirend sowohl nach unten längs dem vas deferens auf die Nebenhoden, als nach oben auf die Samenbläschen und die Harnorgane ausbreitet.

Endlich geht aus den combinirten Tuberkulosen der Harn- und Geschlechtsorgane hervor, dass auch die Niere das zuerst angegriffene Organ sein kann, und die Tuberkulose tritt dann descendirend auf. Dies ist besonders in solchen Fällen deutlich, wo die Nierentuberkulose sehr weit vorgeschritten ist, während die Tuberkulose der Geschlechtsorgane nur ganz im Beginn sich darstellt. Als solche Fälle können wir die als No. 1, 3, 9 und 16 unten beschriebenen anführen.

In Bezug auf das Alter kommen die meisten primären Fälle vom 17. bis 36. Jahre vor, einige sind aber auch bei älteren Individuen beobachtet. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die protopathische Urogenitaltuberkulose in unseren Fällen nicht bei Kindern vorgekommen ist, was doch vielleicht daher rühren kann, dass überhaupt verhältnissmässig wenig Kinderleichen zur Sektion gelangt sind. Unter den deuteropathischen Fällen sind aber Kinder von 7, 13, 14 und 15 Jahren vorgekommen. Ob man von dem Umstande, dass primäre Urogenitaltuberkulose nur bei Erwachsenen vorge-

kommen ist, irgend einen Schluss auf die Möglichkeit einer direkten Infection bei den protopathischen Fällen machen kann, lassen wir wegen der verhältnissmässig geringen Anzahl von Beobachtungen ganz unberücksichtigt.

Fälle von primärer männlicher Genital- und Urogenitaltuberkulose.

No. 1. Urogenitaltuberkulose. A. H., Landwirth, 53 Jahre alt, auf der med. Abth. B. vom 17. Mai bis 19. Mai 1874 behandelt.

Patient hatte in der letzten Woche Fiebersymptome mit starkem Kopfweh gehabt. Bei der Aufnahme Krämpfe, Bewusstlosigkeit und dilatirte Pupillen.

Sektion. Die rechte Niere zu einem Sack mit käsigem Eiter umgebildet. In der linken Niere käsige Infiltration und theilweiser Zerfall mehrerer Papillenspitzen. Tuberkulöse Geschwüre in den Nierenkelchen. Miliare Tuberkel in der Umgebung der käsigen Pyramiden, sich bis zur Rindensubstanz erstreckend. Käsiger Knoten in der Prostata und dem rechten Nebenhoden. Der linke Nebenhoden und die vesiculae seminales gesund. Katarrh der Harnblase.

Weder an den Lungen noch am Darm tuberkulöse Heerde.

No. 2. Genitaltuberkulose. A. P., Arbeiter, 30 Jahre alt, med. Abth. B. vom 29. Oktober bis 10. November 1874.

Patient ist vor 10 Jahren auf Schwindsucht verdächtig gewesen, zeigte bei der Aufnahme in's Krankenhaus bronchitische Symptome, starb comatös.

Sektion. Käsige Degeneration des linken Nebenhodens und des linken Samenbläschens. Rechterseits keine Tuberkulose. Nieren, Lungen und Darm ohne käsige Heerde, aber in allen Organen Miliartuberkulose.

No. 3. Urogenitaltuberkulose. H. L., Arbeiter, 23 Jahre alt, chir. Abth. A. vom 6. März bis 22. März 1876.

Patient hat Epididymitis und Abscesse des Perinaeum gehabt. Der Harn blutig, enthält Eiter. In der letzten Zeit Dyspnoe, Patient collabirte mehr und mehr.

Sektion. In der linken Niere käsige Infiltration und Ulceration der Papillen, Tuberkel der Niere. Käsiger Eiter im Nierenbecken. Die rechte Niere zu einem grossen Sack mit käsig-eitrigem Inhalte deformirt. Cystitis tuberculosa. Die Prostata und der rechte Nebenhoden käsig infiltrirt.

Einige kleinere käsige Knötchen und Tuberkelgruppen in den Lungenspitzen aber keine Cavernen. Keine Geschwüre am Darm.

Amyloide Degeneration der Milz.

No. 4. Urogenitaltuberkulose. M. H., Polizeikonstabel, 27 Jahre alt, med. Abth. A. vom 11. Mai bis 17. Mai 1876.

Patient hat im letzten halben Jahr Schmerzen im linken Hoden gehabt. Dieser schwoll allmählich mehr und mehr. Bronchitische Symptome an den Lungen, Harn enthält Eiweiss und Eiter. Delirien.

Sektion. In dem unteren Theile der linken Niere eine grössere tuberkulöse Höhle, die mit dem Nierenbecken communicirt. Im Nierenbecken mehrere käsig infiltrirte Geschwüre, die sich theilweise auf die Papillen erstrecken. Die rechte Niere normal. Cystitis tuberculosa, Prostata, beide Samenblasen, linker Nebenhoden und Hoden käsig infiltrirt. Rechterseits normale Epididymis.

Kein tuberkulöser Heerd weder in den Lungen noch im Darm.

Miliartuberkulose aller Organe.

No. 5. Genitaltuberkulose. O. H., 36 Jahre alt, med. Abth. 20. Juli bis 2. Oktober 1877. .

Patient kam mit Perikarditis ins Hospital. Der Harn enthält Eiweis. Nebenhoden und Hoden auf der rechten Seite sind geschwollen.

Sektion. Beide Nebenhoden geschwollen, käsig infiltrirt. Linke vesicula seminalis erweitert, mit dickem, käsigem Eiter erfüllt. Die rechte normal.

Kein tuberkulöser Heerd in den Nieren oder Lungen und keine Geschwüre im Darm.

Tuberkulöser Pericarditis. Miliartuberkulose aller Organe.

No. 6. Urogenitaltuberkulose. H. H., Schustergeselle, 22 Jahre alt, med. Abth. A. 1. Juli bis 5. Juli 1878.

Patient hatte bei der Aufnahme ins Hospital meningitische Symptome. Der Harn enthält Eiweiss, Rundzellen und rothe Blutkörperchen. Beide Nebenhoden geschwollen, unempfindlich.

Sektion. Die oberen zwei Drittel der rechten Niere bilden eine grosse sinuöse Höhle mit käsig infiltrirten Wänden, die bis zur Oberfläche reicht. Das rechte Nierenbecken mit dem Harnleiter geschwürig. Die linke Niere gesund, nur mit einigen miliaren Tuberkeln. In der Harnblase tuberkulöse Geschwüre. Beide Nebenhoden käsig und zum Theile zerfallen. Das rechte vas deferens verdickt. Käsige Knoten in der Prostata.

In den Lungen einige Tuberkelagglomerate in der Spitze und einige disseminirte Knötchen. Im Dünndarm ein kleines Geschwür und einige Knötchen.

Meningitis tuberculosa.

No. 7. Genitaltuberkulose. O. L., Schustergeselle, 18 Jahre alt, med. Abth. A. 30. Mai bis 2. Juni 1879.

Patient stammt aus gesunder Familie, kam ins Hospital mit einer tuberkulösen Meningitis. Der rechte Hoden und Nebenhoden geschwollen, hart und empfindlich.

Sektion. In beiden Nebenhoden bohnen- bis nussgrosse käsige, zum Theile erweichte Knoten mit Fistelgängen durch die Haut von dem rechten Nebenhoden. Die Samenleiter und Samenbläschen verdickt mit käsig erweichtem Inhalt. In der Vorsteherdrüse ein käsiger Knoten. Die Nieren und Harnblase normal.

Kein tuberkulöser Heerd in den Lungen oder im Darm.

Miliartuberkulose aller Organe.

No. 8. Urogenitaltuberkulose. H. H., Bäckergeselle, 17 Jahre alt, med. Abth. B. 2. November bis 29. November 1883.

Patient stammt aus gesunder Familie, hat Scrophulose gehabt, kam ins Hospital mit Erscheinungen einer Cystitis. Der Harn enthält Eiweiss, Rundzellen und Tuberkelbacillen. Nebenhoden geschwollen auf der rechten Seite, Prostata hart knollig, Die Harnröhre verdickt, empfindlich in ihrer ganzen Strecke. Am orificium urethrae ein tuberkulöses Geschwür, in dessen Secret Tuberkelbacillen nachgewiesen sind.

Sektion. Körper und äussere Geschlechtstheile auffällig wenig entwickelt. Die rechte Niere bedeutend vergrössert wegen einer pyonephrotischen Erweiterung des Nierenbeckens, der Inhalt eiterig-käsig, die Wände käsig infiltrirt. Indem der grösste Theil der Niere zerstört ist, zeigt sich nur ein schmaler Theil der Rinde erhalten. Der Harnleiter erweitert, geschwürig. Die linke Niere zeigt nur eine streifenartige käsige Infiltration, ist aber sonst gesund. Die Harnblase geschwürig Die Prostata und pars membranacea der Harnröhre bilden eine tuberkulöse Höhle, die sich nach hinten in die käsig infiltrirten Samenbläschen fortsetzt. Die Schleimhaut der Harnröhre ist in der pars bulbosa käsig infiltrirt.

Am orificium urethrae ein tuberkulöses Geschwür. Im rechten Nebenhoden ein käsiger Knoten.

Im Coecum ein einzelnes tuberkulöses Geschwür. In den Lungen kein tuberkulöser Heerd, keine Eruption frischer miliarer Tuberkel.

No. 9. Urogenitaltuberkulose. O. O. T. Alter ? med. Abth. A. vom 17. März bis 28. September 1884.

Patient stammt aus gesunder Familie, wurde auf einen linksseitigen Nierenabscess behandelt, der auf der linken Seite des Rückgrates die Haut durchbrach. Im Eiter eine Menge Tuberkelbacillen. Nebenhoden auf beiden Seiten geschwollen, hart und empfindlich.

Sektion. Die Pyramiden der linken Niere zerstört. In der Umgebung überall käsige Infiltration der Rindensubstanz. Das Nierenbecken stark erweitert, mit käsigem Eiter erfüllt. Eine Perforation durch das Nierenbecken führt in eine grosse perinephritische, tuberkulöse Höhle, die sich durch die Rückenhaut nach Aussen auf der linken Seite des Rückgrates öffnet, der Harnleiter erweitert. In der Schleimhaut zahlreiche Geschwüre. Die rechte Niere gesund. Die Harnblase geschwürig, beide Nebenhoden käsig.

Keine tuberkulöse Heerde in den Lungen und keine Geschwüre im Darm.

Miliare Tuberkel in mässiger Menge in allen Organen.

Amyloide Degeneration der Milz, Leber und rechten Niere.

No. 10. Urogenitaltuberkulose. N. B., Kaufmann, 33 Jahre alt, med. Abth. A. Vom 28. November bis 28. Dezember 1884.

Patient zeigt cystitische Erscheinungen. Die Prostata bedeutend vergrössert.

Sektion. In der linken Niere finden sich den Pyramiden entsprechend, tuberkulöse Höhlen, die sich alle ins Nierenbecken entleeren. In der Rindensubstanz Tuberkelgruppen. Die Schleimhaut des Nierenbeckens geschwürig. Der Harnleiter erweitert, mit einzelnen Tuberkeln und Geschwüren besetzt. Die rechte Niere gesund. Einige Tuberkel und Geschwüre in der Harnblase. In der Prostata ein System zusammenhängender, tuberkulöser Höhlen, die sich mit fistulösen Gängen in die Harnröhre eröffnen. Epididymis gesund.

Kein tuberkulöser Heerd in den Lungen. In der flexura coli dextra ein tuberkulöses Geschwür.

Amyloide Degeneration der Milz, Leber und Nieren.

No. 11. Genitaltuberkulose. M. P. B., Bauer, 57 Jahre alt, med. Abth. B. vom 5. Dezember 1883 bis 19. März 1886.

Patient stammt aus phthisischer Familie. Nebenhoden auf beiden Seiten geschwollen und empfindlich.

Sektion. Beide Nebenhoden verdickt, käsig infiltrirt. In der Prostata ein käsiger Knoten. Beide vesiculae seminales vergrössert, stark buchtig, käsig infiltrirt, mit käsig erweichtem Inhalt.

Keine tuberkulöse Heerde in den Lungen oder im Darm.

Miliartuberkulose aller Organe — Cirrhosis hepatis. —

No. 12. Genitaltuberkulose. T. T., Schuster, 43 Jahre, med. Abth. A. 1. Dezember bis 2. Dezember 1888.

Patient war bei der Aufnahme sehr heruntergekommen und starb nach wenigen Stunden.

Sektion. In beiden Hoden zwei taubeneigrosse käsige Geschwulstknoten, Nebenhoden gesund. Prostata ebenso. Die linke vesicula seminalis vergrössert, mit verdickten käsig infiltrirten Wänden und käsig-eiterigem Inhalte. Das rechte Samenbläschen enthält eine gelatinöse, nicht käsige Flüssigkeit.

In der Lunge einige erbsengrosse, in der Mitte etwas erweichte Knötchen. Ein Paar narbige Einziehungen im mittleren und unteren Lappen.

Miliartuberkulose in allen Organen.

No. 13. Urogenitaltuberkulose. H. J. N., Schuster, 27 Jahre alt, chirurg. Abth. 13. Januar bis 25. Februar 1889.

Patient stammt aus tuberkulöser Familie. Die Wand der Harnblase fühlt sich bei der Untersuchung mit Katheter uneben und empfindlich an. Der rechte Hoden vergrössert, knollig, der Harn enthält Eiweiss.

Sektion. Die linke Niere zu einem kindsfaustgrossen Sack umgebildet, der eine kittartige Masse umschliesst. Der oberste Theil der rechten Niere bildet eine sinuöse Höhle, mit käsiger Masse erfüllt. Käsige Infiltration und theilweise Erweichung der im unteren Theile gelegenen Papillen. Tuberkelbacillen. In der Harnblase tuberkulöse Geschwüre. Im rechten Nebenhoden ein kittartiger, im linken ein erbsengrosser käsiger Knoten. In der Prostata zahlreiche kleine tuberkulöse Höhlen mit käsigem Inhalt.

In der Spitze beider Lungen narbige Einziehungen, die einen käsigen Knoten umschliessen.

No. 15. Urogenitaltuberkulose. O. M. O., Arbeiter, 26 Jahre alt, chirurg. Abth. B., 23. Januar bis 20. Februar 1890.

Patient stammt aus tuberkulöser Familie. Beide Nebenhoden geschwollen, hart und knollig. Prostata vergrössert. Der Harn enthält Rundzellen, Blutkörperchen und Tuberkelbacillen. Patient starb hektisch.

Sektion. Die Pyramiden der linken Niere in grosser Ausdehnung — eine einzelne im ganzen Umfange — käsig erweicht, umgeben von einer Eruption miliarer Tuberkel in der Rindenschicht. Nierenbecken geschwürig, Harnleiter erweitert, mit käsigen Tuberkeln besetzt. Die rechte Niere normal. In der Blase einige Geschwüre. In der Prostata zwei kleine käsige Knoten. In den beiden Nebenhoden käsige bohnengrosse Knoten. Die Samenbläschen narbenartig atrophisch. In der pars bulbosa urethrae ein bohnengrosses, tuberkulöses Geschwür, das die Schleimhaut durchsetzt. (Siehe Tafel XII.)

Miliartuberkulose aller Organe.

No. 16. Urogenitaltuberkulose. S. B., Student, 23 Jahre alt, chir. Abth. B., 30. November 1888 bis 25. Juli 1890.

Patient stammt aus gesunder Familie, wird in der chirurgischen Abtheilung auf Nierenabscess behandelt. Im Harn liessen sich Tuberkelbacillen nicht nachweisen.

Sektion. Linke Niere in eine grosse buchtige Höhle mit schmalen Septen umgewandelt. Die Höhle enthält käsigen Eiter. Tuberkulöse Geschwüre im Nierenbecken und Harnleiter. In der oberen Hälfte der rechten Niere sind die Papillen und grössere oder kleinere Theile der Pyramiden käsig infiltrirt und zum Theil ulcerirt. In der Umgebung zahlreiche miliare Tuberkel. Geschwüre im Nierenbecken und in der Harnblase. Käsige Knoten in der Prostata.

Narbige Einziehung mit einem kleinen käsigen Knötchen in den Lungenspitzen. Im Darm keine Geschwüre.

Die Genital- und Urogenitaltuberkulose des Weibes.

Die weibliche Urogenitaltuberkulose kommt ungefähr eben so häufig vor wie die männliche. Sie hat jedoch bis in die letzte Zeit die Aufmerksamkeit der Praktiker weniger in Anspruch genommen. Schramm[22]) hat zwar eine Reihe von 34 Fällen zusammengestellt, unter denen jedoch nur ganz wenige — vielleicht nur ein Fall —

primäre Tuberkulosen waren, aber erst die Monographie von Hegar[13]) hat die Aufmerksamkeit auf die praktische Bedeutung dieses Leidens hingelenkt. In der letzten Zeit kommt auch die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane nicht ganz selten in der operativen Praxis vor, aber unzweifelhaft wird die nähere Kenntniss dieser Krankheit ein noch häufigeres chirurgisches Einschreiten mit sich führen.

Wie allgemein bekannt, kommt die Tuberkulose der Geschlechtsorgane beim Weibe etwas häufiger isolirt vor als beim Manne, obwohl man wegen der getrennten Lage der weiblichen Geschlechts- und Harnorgane doch glauben sollte, dass dies noch öfter geschähe. In den 13 primären Fällen waren 3 isolirte Tuberkulosen der Harnwege, 5 isolirte Genitaltuberkulosen und die übrigen 5 combinirte Urogenitaltuberkulosen. Unter den secundären waren 7 isolirte Tuberkulosen der Harnorgane, 8 der Geschlechtsorgane und 7 Urogenitaltuberkulosen. Während beim Manne die combinirte Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane in 46,5 pCt. aller Fälle vorkam, fand sie sich beim Weibe in 34 pCt. Der Unterschied ist also doch nicht so sehr beträchtlich. Es muss aber hinzugefügt werden, dass bei den combinirten Fällen beim Weibe mehrmals nur die Harnblase angegriffen war und dass dies erst in einem späteren Stadium geschieht, so dass die Genitaltuberkulose beim Weibe doch etwas öfter sich isolirt hält, als aus den oben angeführten Zahlen hervorgehen sollte.

Die meisten Kranken mit protopathischer Urogenitaltuberkulose waren im Alter von 18—25 Jahren. Eine Patientin war 63 Jahre alt (Nr. 20). Hier war das orificium uteri internum obliterirt und der Körper zur Grösse eines Gänseeies erweitert und mit käsigem Eiter erfüllt. Ebenso waren die Tuben von der Dicke eines Bleistiftes mit ähnlichem käsigen Detritus vollgepfropft. Hierzu kam eine tuberkulöse Bauchfellentzündung und Miliartuberkulose. Das Alter derjenigen Kranken, bei denen die Tuberkulose sich secundär entwickelte, variirte mehr und hier kamen 3 Fälle vor bei Kindern unter 11 Jahren — also ein ähnliches Verhältniss wie bei der Urogenitaltuberkulose beim Manne.

Die Organe, die hier in Betracht kommen, sind die Tuben, Gebärmutter mit der Scheide und die Ovarien. In den 13 primären Fällen waren die Eileiter — und zwar jedesmal doppelseitig — 10 mal, die Gebärmutter 7 mal und die Eierstöcke 4 mal ergriffen. In den 22 secundären Fällen sind die Eileiter — und auch hier immer doppelseitig — 14 mal, die Gebärmutter 10 mal und die Eierstöcke 2—3 mal tuberkulös gewesen.

Die Eileiter werden immer in ihrem abdominalen Ende zuerst

angegriffen. Dies hat wahrscheinlich mehrere Autoren dazu verleitet, anzunehmen, dass die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane sich secundär einer tuberkulösen Peritonitis anschliesse. Sehr oft kommt freilich Bauchfelltuberkulose vor und bildet nicht selten den tödtlichen Abschluss der Krankheit, aber nur in einem — dem unten als No. 18 beschriebenen — Falle konnte man vielleicht daran denken, dass das dicke käsige Exsudat der Bauchhöhle sich gleichsam durch die Tuben entleert habe, und dass diese also secundär angegriffen wären. Die Höhle der Eileiter war nämlich mit dickem, käsigen Eiter erfüllt, ohne dass die Wände deutlich infiltrirt waren. In allen übrigen Fällen war die Bauchfelltuberkulose unstreitig secundär ausgebildet. Ueberhaupt scheint die weibliche Sexualtuberkulose oben in den Eileitern anzufangen, und sehr oft findet man diese allein ergriffen.

Wie die Tuberkulose der Eileiter von den Franzen und dem abdominalen Ende her in ihrer weiteren Entwickelung sich mehr und mehr der Gebärmutter nähert, ist allgemein bekannt. Die Tuben werden schlangenartig gebuchtet, die Wände sind käsig infiltrirt, und in der erweiterten Höhle findet sich ein dicker käsiger Brei. Oft werden sie durch perimetritische Pseudomembranen besonders auf der hinteren Seite der Gebärmutter — wie auf den Rücken gelegte Arme — fixirt, und bisweilen sind die Eileiter so zerstört, dass man in den ausgebreiteten Verwachsungen nur undeutliche Reste derselben finden kann.

Der Uterus wird am häufigsten von den Eileitern aus inficirt. Dies ist besonders der Fall, wo sich in der Schleimhaut nur kleinere Geschwüre vorfinden und wo diese im fundus uteri sitzen. Die Geschwüre haben das gewöhnliche Aussehen tuberkulöser Ulcerationen, und nicht selten sieht man ganz deutlich die einzelnen miliaren Tuberkel am Rande oder am Boden des Geschwüres. Bisweilen ist die Schleimhaut der Gebärmutter in grösserer Ausdehnung käsig infiltrirt oder geschwürig und die Höhle mit käsigem Eiter erfüllt. Dieses war u. A. der Fall bei einer 34 jährigen, sonst lungenkranken Frau (Fall Nr. 77), wo die Gebärmuttertuberkulose sich im Wochenbett entwickelte.

In einem der primären Fälle und in 2 der secundären fand sich ein tuberkulöses Geschwür an der portio vaginalis uteri. Bei dem einen dieser letzteren — einem 22 jährigen Mädchen — erstreckte sich das Geschwür in grösserem Umkreise auch auf die Vagina und am Geschwürsgrund wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Als Tuberkulose der Eierstöcke sind oben 6—7 Fälle angeführt. Alle diese sind aber mehr oder weniger eigenthümlich und

dieser Umstand macht es erklärlich, warum die Autoren die Tuberkulose der Eierstöcke als beinahe gar nicht vorkommend oder als grosse Seltenheit betrachten. Krzywicki[16]) hat jedoch zwischen den von ihm zusammengestellten 29 Fällen einen solchen beobachtet. In unseren Fällen ist das Ovarium häufiger unter den primären (4 mal d. i. 31 %) als unter den secundären (2—3 mal d. i. 9—16%) vorgekommen. Bei so kleinen Zahlen lässt sich aber hieraus kein Schluss ziehen. Es ist aber das Eigenthümliche bei der Eierstocktuberkulose, dass man gewöhnlich nicht deutliche miliare Tuberkel oder Tuberkelgruppen nachweisen kann. Es findet sich im Allgemeinen ein kleines oder grösseres käsiges Klümpchen, das aus einer kleinen Höhle herausgenommen werden kann, die sich wie ein erweiterter Follikel oder ein käsig entartetes corpus menstruale darstellt. In anderen Fällen sind es ganz bestimmt nachweisbare Cysten mit breiig-käsigem Inhalt und bisweilen mit Eruption miliarer Tuberkel auf der Innenwand der Cyste. Dieses zeigte sich z. B. in dem unter Nr. 74 aufgeführten Falle von deuteropathischer Urogenitaltuberkulose. Es war eine 36 jährige Frau, die auf der chirurgischen Abtheilung wegen tuberkulöser Gonitis und Ovarientumor behandelt wurde. Bei der Sektion fanden sich kleine Cavernen in beiden Lungenspitzen, Tuberkulose der Nieren und Eileiter und tuberkulöse Peritonitis. Im rechten Ovarium eine kindskopfgrosse Cyste, die eine mit grösseren käsigen Klümpchen gemischte, eiterartige Flüssigkeit enthielt. Die Innenwand der Cyste war käsig infiltrirt. Auch in der rechten Niere befanden sich Cysten mit ähnlichem Inhalt. Von Baumgarten[15]) ist auch ein solcher Fall beschrieben. Nur in einem Falle zeigten sich eine deutlichere käsige Infiltration der Ovarien und bestimmt nachweisbare miliare Tuberkel im Stroma, aber auch hier heisst es im Sektionsprotokoll, dass sich im rechten Ovarium ein „nussgrosses, käsig degenerirtes corpus menstruale“ vorfindet (s. Fall Nr. 19).

In 3 von den aufgeführten Eierstocktuberkulosen waren das eine oder beide Ovarien in den bindegewebigen Verwachsungen, die eine grosse tuberkulöse Höhle umschlossen, überhaupt nicht zu finden, und es musste angenommen werden, dass sie durch Ulceration zerstört waren. In einem anderen Falle (Nr. 25) wurden zwei in der Form ovarienähnliche, käsige Klümpchen mitten in den Verwachsungen als Eierstöcke angenommen, obwohl sich Nichts von der Albuginea oder dem Stroma vorfand.

Obwohl die Tuberkulose der Eierstöcke etwas eigenthümlich ist, zeigt es sich doch aus den obigen Beobachtungen, dass sie vorkommt. Niemals aber sind wohl die Ovarien innerhalb der weiblichen Geschlechtsorgane vom Anfang an angegriffen. Sie werden von den Tuben inficirt.

Zur Vervollständigung müssen wir noch einiger Fälle gedenken, wo vom Genitalsystem ausgehend mehr ausgebreitete tuberkulöse Affektionen im kleinen Becken sich vorfinden. Es bilden sich nämlich bisweilen in grosser Ausdehnung perimetritische Verwachsungen zwischen Gebärmutter, Mastdarm, Blase und den breiten Mutterbändern. Die fossa recto-uterina ist von Bindegewebe ganz ausgefüllt, und der Eingang zum kleinen Becken wie von einem bindegewebigen Diaphragma abgeschlossen. Nimmt man die Organe aus dem Becken heraus, so bilden sie einen unförmlichen, scheinbar bindegewebigen Klumpen, und es ist manchmal schwer, sich über die anatomischen Verhältnisse zu orientiren. Gewöhnlich findet man aber die Tuben und Ovarien auf die Rückseite der Gebärmutter zurückgeschlagen und durch schwieliges Bindegewebe fixirt. In den Pseudomembranen lassen sich gewöhnlich kleinere oder grössere, etwas käsige Tuberkel nachweisen, und häufig setzt sich der Prozess diffus auf das übrige Bauchfell fort. In 4 Fällen (2 primäre und 2 secundäre) fand sich mitten in dem Bindegewebe eine ei- bis faustgrosse, tuberkulöse Höhle, die sich theils mehr auf der einen Seite der Gebärmutter, theils hinten in der ganzen Breite derselben den Mastdarm umfassend, entwickelt hatte. Ob sich diese Höhlen ursprünglich von den geschwürigen Eileitern, oder von grösseren käsigen Infiltrationen in den Pseudomembranen, oder sogar von geborstenen Höhlen des Eierstockes entwickelt hatten, ist schwer zu sagen. Eben in diesen Fällen waren nämlich die Sexualorgane theilweise zerstört, und man konnte nicht deutlich weder Tuben noch Eierstöcke nachweisen. Die Wände der Höhlen waren käsig infiltrirt oder mit Tuberkeln besetzt, und in allen 4 Fällen gingen ein oder mehrere fistulöse Gänge zur Blase, zum Mastdarm (in einem Falle zur flexura sigmoides des Dickdarmes) und zur Scheide, oder mündeten durch die äussere Haut in die Inguinalgegend.

Der tödtliche Ausgang der weiblichen Sexualtuberkulose wird wie bei der männlichen zum grossen Theile durch eine Miliartuberkulose, aber auch häufig durch eine ausgedehnte tuberkulöse Peritonitis bewirkt. Diese letzte Krankheit schliesst sich viel häufiger der weiblichen als der männlichen Urogenitaltuberkulose an und das hängt naturgemäss von der offenen Kommunikation der Peritonäalhöhle mit den Eileitern ab, so dass die Tuberkelbacillen sich ohne Weiteres in den Bauchfellsack entleeren können. Man muss sich nur wundern, dass eine solche tuberkulöse Peritonitis sich nicht schon auf einem früheren Stadium entwickelt, denn schon von Anfang an ist das abdomminale Ende der Eileiter tuberkulös.

Fälle von primärer weiblicher Genital- und Urogenitaltuberkulose.

No. 17. Urogenitaltuberkulose. M. T., Dienstmädchen, 34 Jahre, med. Abth. vom 6. Mai bis 25. Mai 1873.

Patientin hat ungefähr seit einem Jahre häufigen Harndrang und Schmerzen gehabt. Der Harn enthält Eiweiss, Rundzellen und Bakterien.

Sektion. Die Pyramiden der rechten Niere zum Theile zerstört mit käsiger Infiltration in der Umgebung. Das Nierenbecken mit käsiger Masse erfüllt. Die Wand käsig infiltrirt. Im Harnleiter tuberkulöse Geschwüre. Linke Niere und Harnleiter normal. Miliare Tuberkel, aber keine Geschwüre in der Schleimhaut der Harnblase. Beide Eileiter geschlängelt, die Höhle erweitert und mit käsigem Eiter erfüllt. Die Gebärmutter normal.

Die Lungen gesund. Im Ileum 2—3 erbsengrosse pigmentirte Geschwüre ohne Tuberkel.

No. 18. Genitaltuberkulose. H. K., Dienstmädchen, 21 Jahre, med. Abth. B., vom 6. März bis 26. April 1874.

Patientin hatte wenig Husten, chronische Peritonitis. Delirien, Collaps.

Sektion. Die Eileiter enthalten dicken, käsigen Eiter, der in Form von Pfröpfen herausgepresst werden kann, aber „keine deutliche tuberkulöse Infiltration der Schleimhaut".

Keine Lungen- oder Darmtuberkulose.

No. 19. Genitaltuberkulose. A. A., Dienstmädchen, 22 Jahre alt, med. Abth. B., vom 22. Juni bis 8. Juli 1876.

Patientin zeigt bei der Aufnahme Spitzenkatarrh in der linken Lunge, Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle. Diarrhoe. Starb unter Delirien und allgemeinem Collaps.

Sektion. Die ligg. lata, Tuben und Ovarien rückwärts gebogen, mit der hinteren Seite der Gebärmutter fest verwachsen durch tuberkelhaltiges Bindegewebe. Beide Tuben, besonders aber die linke, daumendick käsig infiltrirt und zum Theil erweicht. Beide Ovarien wallnussgross, theils käsig infiltrirt — im rechten Eierstock in der Form eines käsig degenerirten corpus menstruale — theils von miliaren Tuberkeln durchsetzt: Endometritis tuberculosa levis.

Erbsengrosse tuberkulöse Knötchen in der Lunge. Einige tuberkulöse Geschwüre im Ileum.

Ausgebreitete tuberkulöse Peritonitis.

No. 20. Urogenitaltuberkulose H. R., 63 Jahre, med. Abth. vom 21. April bis 24. August 1877.

Patientin zeigt phthisische Symptome der Lungen. Flüssigkeitsansammlungen in der Peritonealhöhle. Blasenkatarrh.

Sektion. Beide Tuben von der Dicke eines Bleistiftes, enthalten käsigen Eiter. Die Ovarien normal. Die Gebärmutter retroflectirt, mit perimetritischen Pseudomembranen. Die Uterushöhle erweitert, mit käsiger Masse erfüllt. Die Schleimhaut käsig infiltrirt. Orificium internum obliterirt. Leichte tuberkulöse Cystitis.

Einige tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Narbige Retraktion in der Lungenspitze aber kein käsiger Heerd.

Miliartuberkulose und diffuse tuberkulöse Peritonitis.

(Der Fall ist etwas zweifelhaft als primäre Urogenitaltuberkulose).

No. 22. Genitaltuberkulose. A M. A., Dienstmädchen, 19 Jahre alt, med. Abth. B., 13 Oktober bis 11. Dezember 1881.

Patientin stammt aus gesunder Familie. Fieber, Erbrechen, Diarrhoe. Zeichen einer chronischen Peritonitis.

Sektion. Beide Eileiter verdickt, schlangenförmig gebuchtet, mit dem Eierstock zusammengewachsen, bilden dadurch jederseits eine eigrosse Geschwulst. Das Lumen erweitert, die Schleimhaut käsig infiltrirt, geschwürig. Die Fimbrien dick, klumpig, käsig infiltrirt. Im rechten Ovarium ein käsiger Klumpen in einer Cyste von der Grösse einer Erbse liegend, sonst mehrere Cysten mit serösem Inhalte. In der Schleimhaut der Gebärmutter mehrere bis hanfkorngrosse, käsige Platten und zwei bis drei kleine Geschwüre.

Die Harnorgane, Lungen und Darm gesund.

Peritonitis tuberculosa universalis.

No. 23. Genitaltuberkulose. E. D., Dienstmädchen, 25 Jahre alt, med. Abth. B., 9. Januar bis 7. April 1883.

Patientin stammt aus gesunder Familie, wurde ins Hospital unter Symptomen eines Typhus gebracht. Später Erbrechen und starke Unterleibsschmerzen.

Sektion. Im kleinen Becken ist der verhältnissmässig kleine Uterus mit den daumendicken, schlangenförmig gebogenen Eileitern, dem Dickdarm und der umgebenden Beckenwand durch fibröse Pseudomembranen zu einem unförmlichen Klumpen verwachsen. Beide Tuben — die linke am stärksten — erweitert und geschlängelt, mit dicken, käsig infiltrirten Wänden. Im rechten ovarium eine Cyste, aber keine Tuberkel. Harnorgane gesund.

Kein tuberkulöser Heerd in den Lungen oder im Darm.

Tuberkulöse Peritonitis und Miliartuberkulose aller Organe.

No. 24. Urogenitaltuberkulose. Frau S. A., 40 Jahre alt, med. Abth. A., 6. Oktober bis 10. November 1883.

Patientin kam ins Hospital unter typhusähnlichen Erscheinungen.

Sektion. Die Gebärmutter von normaler Grösse, retroflectirt. Cavitas uteri von einer käsigen Masse erfüllt. Jederseits zwei schwarzpigmentirte eigrosse Klumpen, die sich bei näherer Untersuchung als die schlangenförmig gebuchteten, verdickten und durch schwieliges Bindegewebe mit der Beckenwand zusammengewachsenen Tuben zeigen. Beiderseits zwischen den Membranen ein käsiger Knoten. Die Ovarien atrophisch, aber ohne Tuberkel. Die Nieren normal. In der Harnblase zwei kleine Geschwüre. Im unteren Theile des Dünndarmes 5—6 ungefähr 1 cm grosse und ein etwas grösseres Geschwür.

In den Lungenspitzen zwei kleine fibröse Narben, aber kein käsiger Heerd.

Miliartuberkulose aller Organe und Meningitis tuberculosa.

No. 25. Genitaltuberkulose. Frau M. O., med. Abth. A., 24. November bis 25. November 1884.

Patientin kam moribund in die Klinik, sie war früher auf Meningitis behandelt.

Sektion. Der Eingang zum kleinen Becken beinahe ganz geschlossen durch dicke bindegewebige Verwachsungen zwischen Omentum, Darmschlingen und Gebärmutter mit den breiten Mutterbändern, besonders auf der linken Seite. Im Bindegewebe zahlreiche Tuberkel. Die linke Tube ist gleichsam wie abgenagt am inneren Dritttheil. Die rechte Tube verdickt. Hinten auf der Rückseite der Gebärmutter liegen zwei schmutziggraue, etwas pigmentirte, käsige Klumpen, welche wahrscheinlich die Ovarien darstellen. Die Schleimhaut der Gebärmutter geschwürig im fundus uteri. Eine kleine narbige Einziehung in der linken Lungenspitze, aber kein tuberkulöser Heerd. Keine Geschwüre im Darme.

Disseminirte miliare Tuberkel in den Lungen, der Milz und den Nieren, Meningitis tuberculosa.

No. 26. Urogenitaltuberkulose. L. H., Dienstmädchen, 25 Jahre alt, chir. Abth. B., 10. Mai bis 16. Juli 1886.

Patientin wurde im Frühling 1884 auf der med. Abth. wegen Parametritis suppurativa und im Winter 1885/86 auf der chirurg. Abth. wegen Abscess behandelt. Während des Aufenthaltes im Hospitale entstand hartnäckige Diarrhoe und Cystitis. Sie starb unter zunehmender Abmagerung.

Sektion. Alle Organe des kleinen Beckens sind untereinander und mit einigen Darmschlingen durch starkes Bindegewebe verwachsen. Die einzelnen Organe lassen sich sehr schwer herauspräpariren. Weder Tuben noch Ovarien lassen sich deutlich nachweisen, aber mitten in den Verwachsungen findet sich auf der hinteren Seite der Gebärmutter eine gänseeigrosse Höhle mit eiterig-käsigem Inhalte und haselnussgrossen käsigen Knoten und käsiger Infiltration in den Umgebungen. Von der Höhle geht ein fistulöser Gang durch die Haut in der rechten Leistengegend heraus und ein anderer in die flexura sigmoides coli hinein. In der Harnblase zahlreiche Geschwüre. Ausgebreitete käsige Infiltration in den Nieren.

Die Lungen vollständig normal. Keine Geschwüre im Darm.

Amyloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren und des Darmes.

No. 27. Urogenitaltuberkulose. B. A., 22 Jahre alt, med. Abth., 30. Dezember 1887 bis 13. April 1888.

Patientin bekam Weihnachten 1887 Schmerzen im Unterleibe, besonders beim Harnlassen. Bei der Aufnahme in der Klinik wurden grosse Exsudatmassen im kleinen Becken gefühlt. Später Diarrhoe.

Sektion. Bedeutende Abmagerung. Alle Organe des kleinen Beckens durch dicke, bindegewebige Schwarten, die den Eingang zum kleinen Becken ganz bedecken, verwachsen. Es ist schwer, die einzelnen Organe los zu präpariren. Mitten in dem sklerotischen Bindegewebe findet sich eine mehr als faustgrosse, unregelmässige Höhle, die vor dem Kreuzbein liegt und sich auf der rechten Seite des Beckens bis in die fossa iliaca dextra erstreckt. Die Wand der Höhle ist uneben, käsig infiltrirt und enthält käsigen, zum Theile mit Blut gemischten Eiter. Von der Höhle führt eine kleine fistulöse Oeffnung in das Rectum hinein. Die rechte Tuba Fallopii scheint zum Theil durch Ulceration zerstört zu sein. Die übriggebliebenen Reste bilden einen Theil der Wand der Höhle und ragen als ein gefalteter käsiger Knoten von der Seitenwand in diese hinein. Die linke Tube verdickt, käsig, auf der hinteren Seite der Gebärmutter festgewachsen. Die Schleimhaut des Uterus käsig infiltrirt. Auf der portio vaginalis eine kleine Ulceration. Die Harnblase diphtheroid belegt. In der hinteren Wand findet sich ein Geschwür, das in die oben besprochene tuberkulöse Höhle hineinführt. In der rechten Niere käsige Infiltration. Narbige Einziehung in der Mitte des oberen Lappens der rechten Lunge, aber keine Tuberkel oder käsige Infiltration. Im Darm keine Geschwüre.

Litteraturverzeichniss.

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 116.

2) Virchow ibid. S. 78.

3) Virchow, Cellularpathologie. 3. Aufl. S. 213.

4) C. Friedländer, Ueber lokale Tuberkulose. Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge No. 64. 1873.

5) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 685.

6) Baumgarten, Virchow's Archiv Bd. 97.

7) Demme, Ein Beitrag zur Kenntniss der Hodentuberkulose. Virchow's Archiv 22.

8) Dufour, Etude sur la tuberculisation des organes genitourinaires 1854.

9) Fernet, Infection tuberc. par la voie genitale. Gazette des hopitaux No. 150 1884.

10) Gaule, Virchow's Archiv Bd. 63 und 69.

11) Gehle, Ueber primäre Tuberk. d. weibl. Genitalien, Heidelberg Diss. 1881.

12) Geil, Ueber die Tuberk. d. weibl. Geschlechtsorg. Erlangen 1851.

13) Heger, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. 1886.

14) Jani, Virchow's Archiv Bd. 103 S. 522.

15) Krefting, Norsk Mag. f. Laegevidensk. Forh. 1890.

16) C. v. Krzywicki, Neunundzwanzig Fälle von Urogenitaltuberkulose, darunter ein Fall von Tuberkulose beider Ovarien — Ziegler's Beiträge Bd. III S. 297.

17) Mosler, Die Tuberkulose der weibl. Genitalien Diss. Breslau 1883.

18) Reclus, Du tubercule du testicule. Thése de Paris 1876.

19) Richet, Gazette des hopitaux 1883. No. 93.

20) Saltzmann, Finska läkaresällskapets förhandl. Sep. Abdr.

21) Simmonds, Ueber Tuberkulose d. männl. Genitalapparates. D. Archiv f. klin Med. Bd. 38 S. 571.

22) Schramm, Zur Kenntniss der Eileitertuberkulose vom path.-anat. Standpunkt. Archiv f. Gynaek. Bd. 19 S. 416.

23) Spaeth, Genitaltuberkulose beim Weibe. Diss. Strassburg.

24) Unger Vetlesen, Norsk. Magazin f. Laegevideuskab. R. 3 Bd. 14 S. 88.

25) Waldstein, Virchow's Archiv Bd. 85.

26) B. Bang, Tuberkulosen blandt Husdyrene i Danmark. Sep.-Aftryk af Tidsskrift f. Landoekonomie 1889 S. 72.

27) Der Fall ist von Dr. Unger-Vetlesen in Norsk Magazin f. Laegevidenskaben, R. 3 Bd. 14 S. 88 beschrieben.

28) Der Fall ist in der hiesigen medicinischen Gesellschaft von meinem damaligen Assistenten Dr. med. Krefting näher besprochen.

In tiefer Verehrung dessen, was sowohl die praktische Medicin wie die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie dem mächtigen Schöpfergeiste Rudolf Virchow's verdanken, widmen wir obenstehende kleine Mittheilungen dem Jubilar, dessen Cellularpathologie der medicinischen Forschung festen Boden gegeben hat.

Hjalmar Heiberg

Christiania 22-III-91

Ueber Magensyphilis

von

Dr. H. Chiari,
Professor der path. Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

Hierzu Tafel XIII u. XIV.



Wenn wir auch heutzutage hinsichtlich der meisten Organe des menschlichen Körpers über die durch die Syphilis in denselben gesetzten pathologischen Veränderungen genügend orientirt sind und namentlich seit den bahnbrechenden Untersuchungen Virchow's über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affektionen[1]) wenigstens in der weitausgrössten Zahl der Fälle, trotzdem das Virus der Syphilis noch nicht sichergestellt ist und wir dessen Nachweis daher noch nicht diagnostisch zu verwerthen vermögen, im Stande sind, dieselben auch anatomisch zu erkennen, sei es wie bei den einfachen syphilitischen Entzündungen auf Grund der Erfahrung durch Ausschliessung aller anderen Processe, sei es wie bei den gummösen Bildungen durch den directen Nachweis der specifischen, geschwulstähnlichen syphilitischen Neubildung, so gibt es doch immer einzelne Organe, in Bezug auf welche unsere Kenntnisse von den syphilitischen Erkrankungen noch nicht entsprechend geklärt sind.

Zu diesen Organen gehört der Magen. Dass derselbe überhaupt syphilitisch erkranken kann, steht meiner Meinung nach jetzt unzweifelhaft fest, jedenfalls ist aber eine sicher als syphilitisch zu bezeichnende Erkrankung des Magens bisher nur selten beschrieben worden.

Prüft man nämlich vorurtheilsfrei die nicht mehr kleine Litteratur über diesen Gegenstand, so zeigt sich, dass nur der kleinste Theil

[1]) Virchow's Archiv 15. Bd. 1858.

der bisher mitgetheilten Fälle von Magensyphilis einer Kritik Stand zu halten vermag, i. e. dass nur von den wenigsten Fällen mit Sicherheit behauptet werden kann, dass hier wirklich eine Syphilis des Magens vorlag.

Es gilt dies zunächst von den rein klinischen Beobachtungen, wie wir solche bei Galliard[2]) und Gouzot[3]) zusammengestellt finden. Galliard erwähnt in dem 1. Capitel seiner Arbeit 5 Fälle von Magenerkrankung (1 Fall von Schwimmer, 2 Fälle von Andral, 1 Fall von Hayem und 1 Fall von Hiller) zum Theile von Individuen mit manifester sonstiger Syphilis, in denen während der Anwendung von Hg und J Genesung oder doch Besserung hinsichtlich der Magensymptome eingetreten war. Gouzot berichtet über klinische Beobachtungen von Magenstörungen bei Syphilitischen, die nur durch eine antisyphilitische Behandlung behoben werden konnten, und Tavernier bemerkt in dem bezüglichen Referate in den citirten Monatsheften, dass auch er bei Leloir eine Kranke gesehen habe, deren Symptome auf ein Ulcus rotundum hindeuteten, und die unter specifischer Behandlung schnell genas.

Wenn auch in solchen Fällen nicht der Beweis dagegen zu erbringen ist, dass die Magenstörungen wirklich aus einer syphilitischen Erkrankung des Magens hervorgegangen waren, so ist es doch gewiss auch nicht gerechtfertigt, allein deswegen, weil die Magenstörungen während einer antisyphilitischen Behandlung schwanden, schon den Schluss zu ziehen, dass im Magen syphilitische Entzündungen vorhanden gewesen sein mussten, gehen ja doch auch sonst oft genug bei sicher nicht syphilitischen Personen ganz ähnliche Magensymptome, zumal solche, welche peptischen Ulcera entsprechen, spontan und relativ rasch wieder zurück. Die Diagnose derartiger Fälle als syphilitischer Magenerkrankungen kann eben nur eine hypothetische bleiben.

In einem jedenfalls ganz indirekten Zusammenhange mit der Syphilis ständen die von Jullien[4]) angeblich häufig in den Spätstadien der Syphilis gefundenen Dilatationen des Magens, die er einerseits mit der innerlichen Behandlung der Syphilis, andererseits etwa auch mit syphilitischen Leberaffectionen in Verbindung zu bringen suchte.

---

[2]) Galliard, Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. Arch. gén. de méd. Janvier 1886.

[3]) Gouzot, Contribution à l'étude des maladies syphilitiques de l'estomac. Thèse de Bordeaux 1886. Ref. in Mon. f. pract. Dermat. 1887, Bd. V, No. 12.

[4]) Jullien, De la dilatation de l'estomach dans ses rapports avec la syphilis et son traitement. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Paris 1889. Ref. in Schm. Jahrb. 226. Bd. p. 144.

Nicht minder unsicher als in den rein klinisch beobachteten Fällen ist die syphilitische Natur der Magenaffectionen aber auch in der weitaus grössten Zahl der anatomisch beschriebenen Fälle. So sagt Virchow[5]), dass die seinerzeit von Cruveilhier[6]) beschriebenen syphilitischen Magengeschwüre wohl kaum mehr für solche gehalten werden dürften. Ganz die gleiche Skepsis scheint mir gerechtfertigt in Bezug auf den Fall von Fauvel[7]), der bei einer Frau mit syphilitischen Antecedentien in dem in seiner Wand verdickten Magen die Mucosa an verschiedenen Stellen ulcerirt fand und ohne weitere Untersuchung die Meinung äussert, dass das Effect der Syphilis gewesen sei, weiter in Bezug auf den Fall von Leudet[8]), der durch Syphilis bedingte Hypertrophie und Ulceration der Magenwand beschrieb, dann in Bezug auf den Fall von Capozzi[9]), der genelgt ist, die in dem chronisch catarrhalisch afficirten Magen einer seit Jahren syphilitisch gewesenen 40jährigen Frau, welche seit einem Jahre an Magenschmerzen und Erbrechen gelitten hatte, angetroffenen ulcerösen Substanzverluste auf die Syphilis zu beziehen, und endlich in Bezug auf die viel citirten Angaben von Lanceraux[10]), der einerseits Verdickungen der Magenschleimhaut, andererseits Ulcerationen im Magen als syphilitische Erkrankungen dieses Organes erwähnt. In allen diesen Fällen kann es sich ganz wohl um nichtsyphilitische Erkrankungen des Magens gehandelt haben.

Ebenso erscheint mir auch die syphilitische Natur der von Rudnew[11]) beschriebenen syphilitischen Stricturen des Magens durchaus nicht erwiesen. Sowohl die von Rudnew geschilderte interglandulare chronische Endogastritis als seine Perigastritis chronica müssen nicht durch die Syphilis als solche erzeugt worden sein.

Die Coincidenz von Veränderungen im Magen mit syphilitischen Erkrankungen des übrigen Körpers in einzelnen Fällen ist eben noch nicht genügend zur Diagnose der syphilitischen Natur der ersteren, und ich finde es ganz ungerechtfertigt, wenn z. B. Gouzot[12]) unter den Fällen von Magensyphilis auch anführt den Fall VII und VIII aus der Arbeit Virchow's[13]), in welchen bei Syphilitischen die

---

5) Virchow l. c.

6) Cruveilhier, Revue méd. 1838.

7) Fauvel, Bulletin de la soc. anat. 1858, citirt bei Galliard l. c.

8) Leudet, Mém. sur les lésions de la syphilis visc. Monit. des sciences. 1860, citirt bei Galliard l. c.

9) Capozzi, Il Morgagni. 1867, citirt bei Galliard l. c.

10) Lanceraux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. II. Edition. 1874.

11) Rudnew, Ueber syphilitische Strikturen des Magens. Journ. f. norm. und path. Hist., Pharmak. u. klin. Med. 1870. Ref. in Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1870, II, p. 464.

12) Gouzot l. c. 13) Virchow l. c.

Magenschleimhaut verdickt gefunden wurde und den Fall Frerichs'[14]), in welchem bei einer 36jährigen Frau mit Syphilis an der kleinen Curve des Magens eine strahlige Narbe zu sehen war. Warum sollen nicht auch gelegentlich Syphilitische an einem chronischen Catarrh des Magens mit Hyperplasie der Schleimhaut oder an einem Ulcus pepticum des Magens leiden, ohne dass diese Erkrankungen mit der Syphilis in Causalnexus stehen?

Als gesichert in der Diagnose möchte ich bis jetzt nur die Fälle von Klebs, Cornil und Ranvier, Weichselbaum und Birch-Hirschfeld bezeichnen.

Klebs beschreibt in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie [15]) ein syphilitisches Geschwür des Magens von einem Manne mit zahlreichen syphilitischen Narben und Ulcerationen auf der Haut, frischen Rachengeschwüren, Syphilomen der Lunge und Leber, Gummiknoten und aus Zerfall solcher entstandenen Geschwüren im Darme mit folgenden Worten: „Das syphilitische Magengeschwür fand sich an der Hinterfläche neben der Curvatura minor, 2 Zoll von der Cardia entfernt. Die Schleimhaut war in einer runden Fläche von der Grösse eines Frankstückes netzartig durchbrochen, wie man dieses bei ähnlichen Affectionen der Zungenbasis oft sieht. Die übrigen Schichten der Magenwand waren hier verdickt, von der Serosa her sah man eine scharf begrenzte, glatte, sehnige Verdichtung, welche gegen den Geschwürsgrund in speckige, gelbe Massen übergieng." Hier wurde also eine gummöse Neubildung im Bereiche des Magengeschwüres constatirt, wie das auch die beigegebene Durchschnittszeichnung durch die Magenwand illustrirt, sodass an der syphilitischen Natur dieser Magenaffection wohl nicht gezweifelt werden kann.

Ganz ebenso zweifellos durch den Nachweis gummösen Gewebes ist der Fall, den Cornil und Ranvier in ihrem Manuel d'histologie pathologique [16]) erwähnen. Bei einer 39jährigen Frau mit Lebergummata fanden sich im Magen an der kleinen Curve in der Nähe des Pylorus mehrere platte Tumoren in der Submucosa, welche in der Flächenausdehnung bis 5 cm, in der Dicke bis 12 mm massen und aus gummösem Gewebe mit dichteren, inselförmigen Stellen bestanden. Die gummöse Infiltration setzte sich einerseits in die Mucosa zwischen die Drüsen, andererseits in die Muscularis zwischen die Muskelbündel und in die Serosa hinein fort. Die der kleinen Curve anliegenden und hier angewachsenen Lymphdrüsen

---

14) Frerichs, Klinik der Leberkrankh. II. Bd. 1861. Beobachtung 13.

15) I, 1869, p. 261.

16) II, 1884, p. 296.

waren vergrössert, das Peritonaeum daselbst trug eine harte, weisse, strahlige Narbe.

Auch der allerdings nur ganz kurz geschilderte Fall von Weichselbaum[17]) muss wohl als Magensyphilis gedeutet werden. Bei einem 25jährigen, an Gesichtserysipel verstorbenen Manne constatirte Weichselbaum neben Syphilis cranii, pharyngis, nasi, laryngis et hepatis im Magen ausser einer strahligen, weisslichen, etwas vertieften Narbe zwei Geschwüre an der hinteren Wand oberhalb der grossen Curve, deren Basis von einem derben, narbenähnlichen Gewebe gebildet wurde, mit welchem auch die Ränder fest verwachsen waren. Dieses narbenähnliche Gewebe war augenscheinlich die durch die Syphilis gesetzte gummöse Neubildung.

Am allerinstructivsten sind aber die Fälle Birch-Hirschfeld's.[18]) Es sind deren 4. Der eine betraf ein neugebornes Kind mit Hautsyphilis und Gummiknoten in der Leber und den Lungen. Bei diesem Kinde fand sich in der Pars pylorica ventriculi eine fast handtellergrosse, schwach vorragende Verdickung von weisslicher Farbe und ziemlich fester Consistenz, welche durch die Einlagerung eines Granulationsgewebes in die Submucosa und zum Theile auch in die Mucosa bedingt war. Dieses Granulationsgewebe war reich an epithelioiden Zellen und enthielt Gefässe mit verdickter Wandung, weswegen sich Birch-Hirschfeld dahin ausspricht, dass es sich hier um eine gummöse Platte in der Magenwand gehandelt habe. In dem zweiten Falle zeigte sich bei einer 45jährigen Frau, die vor 6 Jahren syphilitisch inficirt worden war und seit 4 Jahren an Magenbeschwerden gelitten hatte, neben einem faustgrossen Gummi des linken Leberlappens in der vorderen Wand der Pars pylorica ventriculi eine ovale, 8 cm lange, gelbliche, feste Platte mit leichter Ulceration, deren Grund und Ränder aus festem, narbenähnlichem Gewebe bestanden, das die Mucosa und Submucosa substituirte und verdickte und zum Theile obliterirte Blutgefässe enthielt. Der dritte Fall betraf einen Mann mit gummösen Geschwulstbildungen in zahlreichen Lymphdrüsen und gummösen Platten im Jejunum. Hier fand sich im Magen an der Cardia ein Geschwür mit derben, gummösen Rändern und gereinigtem Grunde. In dem vierten Falle hatte bei einem 35jährigen, seit vier Jahren syphilitischen Manne mit gummöser Infiltration der Bronchialdrüsen und hinteren Mediastinaldrüsen, strahligen Narben in der Leber und gummösen Plaques im oberen Dünndarme ein durch seine gummösen

[17]) Weichselbaum, Syphilitisches Geschwür im Magen. Ber. d. Rudolfspitales in Wien pro 1883, p. 383.

[18]) Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anatomie. 3. Aufl., II. Bd., 1887, p. 537, 589, 518.

Ränder wohl charakterisirtes, syphilitisches Geschwür des Oesophagus auf den Magen übergegriffen. In allen diesen vier Fällen erscheint demnach die syphilitische Natur der Magenaffection durch den Befund der specifischen syphilitischen Neubildung, d. h. des gummösen Gewebes ausser allen Zweifel gestellt.

Vielfach wird auch noch zu den sicheren Fällen von Magensyphilis ein Fall von Wagner[19]) gerechnet. Wagner fand bei einem 58jährigen Syphilitiker mit papillösem Syphilom des Larynx im Magen, 2 $^1/_2$″ vom Pylorus entfernt, an der hinteren Wand eine ovale, 1″ lange, scharf umschriebene, grösstentheils 1‴ über die Umgebung vorragende Stelle, an welcher die Schleimhaut weniger oder nicht verschiebbar war, und woselbst auf dem Durchschnitte alle Magenhäute, besonders aber die Muscularis und Serosa verdickt erschienen. In der Mitte zwischen Pylorus und Cardia zeigten sich weiter in der Schleimhaut zwei hirsenkorngrosse und eine linsengrosse, scharf begrenzte, zackige, grau weisse, fein punktirte Stelle. Wiewohl Wagner selbst diesen Fall als circumscriptes Syphilom des Magens bezeichnet, und das auch richtig gewesen sein kann, möchte ich denselben doch nicht als sicher ansehen, da wenigstens in dem genannten Archive über den mikroskopischen Befund, den Wagner zum Schlusse der Erörterung über diesen Fall in Aussicht stellt, nichts zu finden ist.

Bei diesen relativ geringen Kenntnissen über syphilitische Magenerkrankungen erschien es mir schon seit Langem von Interesse, in systematischer Weise an der Hand eines grösseren Materiales diese Frage zu studiren, nämlich in allen Sectionsfällen von Syphilis den Magen einer genaueren Untersuchung zu unterziehen, um so zu statistischen Erfahrungen über das Verhalten des Magens in syphilitischen Individuen zu gelangen, daraus zu erkennen, was für pathologische Veränderungen im Magen etwa auf die Syphilis bezogen werden dürften, und auf diese Art ein pathologisch-anatomisches Bild der mit der Syphilis zusammenhängenden, pathologischen Zustände des Magens entwerfen zu können.

Ich sammelte dieses Material seit 7 Jahren (1883—1890) und zwar in der Art, dass ich nur solche Fälle in Betracht zog, in denen die Lustration da oder dort sicher auf Syphilis zu beziehende anatomische Veränderungen aufwies. Wenn dadurch auch begreiflicherweise mein Material eingeengt wurde, indem ich alle Fälle, in denen zwar klinisch — zumal vor längerer Zeit — Syphilis diagnosticirt worden war, die aber bei der Section keine als syphilitisch anzu-

---

19) Wagner, Das Syphilom, Arch. d. Heilk. IV. Bd., 1863, p. 225, Fall XVI.

sehenden Erkrankungen erkennen liessen, ausschloss, so schien mir doch dieser Vorgang zweckmässig, da zu erwarten stand, in Fällen, mit zur Zeit des Todes noch vorhandenen und anatomisch nachweislichen syphilitischen Veränderungen im Körper eher als sonst auf syphilitische Magenerkrankungen zu stossen und sicherer als sonst den Causalnexus etwaiger solcher Erkrankungen mit der Syphilis zu erweisen. Im Ganzen waren es 243 Fälle und zwar 145 Fälle von hereditärer und 98 Fälle von acquirirter Syphilis.

Aus dem gesammten Materiale greife ich zunächst 2 Fälle heraus, in denen meiner Meinung nach die Diagnose auf Magensyphilis an und für sich im Magen anatomisch mit voller Sicherheit gestellt werden konnte, insofern es sich hierbei um gummöse Affection des Magens handelte. Sie sind auch dadurch passende Gegenstücke, dass der eine Fall sich auf hereditäre, der andere auf acquirirte Syphilis bezog.

Der Fall von gummöser Magensyphilis bei hereditärer Syphilis wurde am 28. October 1885 von der Findelklinik des Herrn Professor Epstein in meinem Institute secirt. Er betraf einen 3 Wochen alten Knaben, welcher ein maculös-vesiculöses Exanthem gehabt hatte und icterisch gewesen war, aber niemals krankhafte Symptome seitens des Magens dargeboten hatte. Da ich diesen Fall bereits früher in der Prager medic. Woch.[20]) publicirt habe, so erwähne ich hier bezüglich der sonstigen auf Syphilis zu beziehenden Befunde bei der Section nur ganz kurz, dass sich in beiden Lungen Pneumonia alba fand, dass eine mächtig entwickelte gummöse Cholangitis und Cholecystitis zugegen war, dass der ganze Dünndarm reichliche gummöse Platten enthielt, sowie dass die Gelenksenden beider Kniegelenke die bekannte Osteochondritis syphilitica zeigten und gehe sofort zur Schilderung des Magens über. Der Magen war wenig ausgedehnt und enthielt nebst Gas eine schleimige, mit etwas Casein gemengte Flüssigkeit. Seine Schleimhaut erschien im allgemeinen leicht injicirt, zart und gegen die Muscularis gut verschiebbar. An einzelnen Stellen jedoch war die Mucosa dicker, blass gelblich gefärbt, auffallend glatt, glänzend, gegen die Magenhöhle polsterartig protuberirend und härtlich anzufühlen. Schnitt man daselbst ein, so zeigte sich, dass es sich um eine plattenförmige Verdichtung und Verdickung aber nicht blos der Mucosa, sondern auch der Submucosa, Muscularis und Serosa handelte und dass hier alle diese Schichten zu einem gleichmässigen, schwieligen Gewebe verschmolzen waren. An einzelnen der Platten konnte in der Mitte der

[20]) Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des galleleitenden Apparates und des Magens. 1885, No. 47.

Innenfläche auch eine seichte bräunlich gefärbte, dellenförmige Ulceration wahrgenommen werden, welche augenscheinlich auf Andauung durch den Magensaft zu beziehen war. Im ganzen zählte ich im Magen 5 derartige Herde; 3 davon sassen nahe an einander im Mittelstücke der grossen Curve, der grösste derselben war 2 cm^2, die beiden anderen je $^1/_2$ cm^2 gross. Die weiteren 2 Herde betrafen den Fundus ventriculi und hatten eine Flächenausdehnung von je 1 cm^2. Die Begrenzung der einzelnen Herde gegen die benachbarte Magenwand war an der Innenfläche eine zwar unregelmässige, zackig verlaufende, aber doch scharf markirte Linie, in der sofort die Niveaudifferenz hervortrat, an der äusseren Magenfläche hingegen gieng die Verdickung des Peritonäums ganz allmählich in die normale Beschaffenheit der Umgebung über. Das makroskopische Verhalten dieser Herde im Magen zeigt Fig. 1 (Taf. XIII) in natürlicher Grösse.

Mikroskopisch boten die Platten des Magens gleich denen des Darmes den typischen Befund gummöser Infiltrationen. An durch dieselben und die benachbarte Magenwand geführten Durchschnitten war leicht zu erkennen, wie die gummöse Neubildung hauptsächlich die Submucosa betraf und von hier aus einerseits in die Mucosa vorgedrungen war, andererseits durch die Muscularis hindurch bis auf die Serosa reichte. Das gummöse Infiltrat bestand aus einem an grossen „epithelioiden“, rundlichen und spindeligen Zellen reichen Granulationsgewebe, welches am dichtesten in concentrischen Lagen um die Blutgefässe angeordnet war, und an dessen Bildung sich auch die äusseren Wandschichten der Blutgefässe namentlich der kleineren Arterien lebhaft betheiligt hatten, während die Endothelien zwar grösser geworden waren, aber keine deutliche Wucherung erkennen liessen. Eingestreut in dieses Granulationsgewebe fanden sich dann noch ziemlich spärliche Leucocyten und reichliche Plasmazellen (Waldeyer). Regressive Veränderungen konnten ausser der Necrose im Bereiche der erwähnten dellenartigen Andauung im Centrum einzelner der Platten an den gehärteten Objecten nicht wahrgenommen werden. In das benachbarte gesunde Gewebe liefen die gummösen Neubildungen allmählich aus und waren sie wenigstens stellenweise von einer schmalen Zone leucocytärer Infiltration umgeben. In der Mucosa waren die Drüsen durch das gummöse Gewebe auseinandergeworfen und zur Atrophie gebracht, so dass sich über der Mitte der einzelnen Infiltrate nurmehr sehr spärliche Reste von Drüsen nachweisen liessen. Wenn auch das die Mucosa substituirende gummöse Gewebe continuirlich mit dem Granulationsgewebe im Stratum submucosum zusammenhing, so war dennoch überall eine Grenzbestimmung zwischen Submucosa und Mucosa sicher durchzuführen und zwar vermittelst der Muscularis mucosae, welche allerdings viel-

fach durchbrochen allenthalben noch als selbstständige Lage zu erkennen war. Die Muscularis ventriculi durchsetzte das Granulationsgewebe in Form von langgestreckten Zügen, die bis zur Serosa reichten. Fig. 2 stellt einen mikroskopischen Durchschnitt durch die Mitte einer gummösen Platte an der grossen Magencurve dar, und sieht man im Bereiche des Stratum submucosum sehr deutlich die eigenthümliche Anordnung des gummösen Gewebes um die Blutgefässe.

Dass hier wirklich eine Magensyphilis vorlag, möchte ich nach dem Gesagten als zweifellos ansehen, weil die geschilderten Befunde der Magenplatten eben nichts anderes sein konnten als jugendliche gummöse Bildungen, insofern die Platten aus einem grosszelligen Granulationsgewebe bestanden, welches gerade die den Gummen so ungemein häufig zukommende, hauptsächliche Anordnung um die Blutgefässe in exquisitester Weise zeigte. Die Herde im Magen correspondirten aber auch vollkommen in makro- und mikroskopischer Hinsicht mit den gewiss gleichartigen, gummösen Platten im Darme und waren ferner noch histologisch identisch mit den syphilitischen Veränderungen in den Gallengängen, der Gallenblase und den Lungen dieses sicher syphilitischen Individuums. Es hatte eben die Syphilis in diesem Falle sowie anderwärts auch im Magen die ihr zukommende, geschwulstartige Neubildung erzeugt.

Der Fall von Magensyphilis bei acquirirter Syphilis stammte aus dem Jahre 1887. Er wurde am 4. Februar secirt und betraf einen 23jährigen auf der internen Abtheilung des Herrn Prof. Pribram verstorbenen Mann. Die klinische Diagnose hatte auf Tuberculosis pulmonum, Syphilis, Catarrhus gastrointestinalis gelautet. Aus der Anamnese war zu eruiren gewesen, dass die Mutter des Patienten an Tuberculose und 4 Geschwister in früher Jugend gestorben waren, während der Vater und 3 weitere Geschwister lebten und gesund waren. Seit langer Zeit hatte der Patient an Husten mit Auswurf und Nachtschweissen gelitten. 2 Jahre vor dem Tode hatte derselbe sich syphilitisch inficirt, vor einem Jahr hatte er eine syphilitische Iritis durchgemacht und seit der Zeit sehr häufig erbrochen. Vor 8 Wochen war abermals ein und zwar papulöses, syphilitisches Exanthem an der Streckseite der oberen Extremitäten in Erscheinung getreten, welches nach Inunction mit Hg wieder gewichen war. Seit ca. 3 Wochen hatten sich nach jeder Mahlzeit starke Schmerzen in der Magengegend eingestellt, und war es zu diarrhoischen Stuhlentleerungen gekommen. Bei der am 20. Januar 1887 erfolgten Aufnahme in die genannte Abtheilung constatirte man bei dem mässig fiebernden, sehr herabgekommenen Kranken Dämpfung und Bronchialathmen über der oberen Hälfte der rechten

Lunge, Schmerzhaftigkeit in der Magengegend, geringe Albuminurie und Gehalt des Sputums an Tuberkelbacillen. Während des nur wenige Tage währenden Spitalaufenthaltes verfiel der Patient immer mehr und starb endlich an Erschöpfung am 3. Februar.

Bei der äusseren Besichtigung der Leiche fiel ausser der hochgradigen Abmagerung zunächst ein 2 cm² grosser, vollständig vernarbter flachgrubiger Substanzverlust an der unteren Fläche der Glans penis auf, in dessen rechter Hälfte eine halberbsengrosse, narbige Communicationsöffnung in die Harnröhre führte. Weiter liessen sich von aussen stellenweise etwas vergrösserte Lymphdrüsen tasten.

Von den inneren Organen erschienen pathologisch verändert die Lungen, die Leber, die Nieren, der Darm und der Magen.

Die Lungen waren frei, in den vorderen Antheilen gedunsen, im Allgemeinen blass und oedematös. Auf beiden Pleuren, rechts aber mehr als links, lagerte fibrinös-eitriges Exsudat, durch welches auch die einzelnen Lappen untereinander zart verklebt erschienen. Tuberculose war nur im rechten Oberlappen nachzuweisen und zwar in Form reichlicher, zu Gruppen aggregirter, zum Theil von Schwielen umschlossener käsiger Knötchen und etlicher in ihrer Wand stellenweise missfärbig zerfallener, bis walnussgrosser Cavernen. Weiter enthielten beide Unterlappen mehrere hämorrhagische Infarcte, welche zum Theil in Vereiterung und Gangraen übergegangen waren, und um die sich ziemlich ausgedehnte, pneumonische Hepatisation entwickelt hatte. In den ihnen entsprechenden Aesten der Pulmonalarterie fanden sich aus einer fahlen Thrombenmasse bestehende Emboli, welche augenscheinlich die Lungeninfarcte veranlasst hatten und damit die unmittelbare Todesursache geworden waren, deren Ursprungsort jedoch durch die weitere Section nicht mehr festgestellt werden konnte, insofern sich nirgends im Venensystem Gerinnungen nachweisen liessen. Das Auffälligste des Lungenbefundes war aber das Vorhandensein einzelner eigenthümlicher, geschwulstartiger, fast kugeliger Knoten in der rechten Lunge, welche eine ziemlich derbe Consistenz besassen und auf dem Durchschnitte eine blassröthliche, weisslichgraue Farbe zeigten. Im Ganzen waren es 3 Knoten, von denen einer im untersten Antheile des Oberlappens, ein zweiter in der Mitte des Mittellappens und der dritte im hinteren Rande des Unterlappens lagerte. Die Knoten des Ober- und Mittellappens waren bohnengross, der des Unterlappens haselnussgross. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte zunächst die Richtigkeit der makroskopischen Diagnose hinsichtlich der Infarcirung und Pneumonie in den beiden Unterlappen sowie der Tuberculose im rechten Oberlappen. Im Bereiche der Infarcte war

das Lungengewebe theils hämorrhagisch infiltrirt, theils vereitert und in ihrer Umgebung durch reichliche Exsudation eines fibrinreichen Exsudates in die Alveolen hepatisirt. Die Tuberculose des rechten Oberlappens war zusammengesetzt aus Herden „tuberculoser Infiltration“, aus tuberculoser Bronchiolitis und aus Riesenzellen enthaltenden Miliartuberkeln. Vielfach war in den tuberculosen Erkrankungsstellen Verkäsung eingetreten und um die Käsemassen Schwielenbildung zur Entwicklung gekommen, in welcher eben die Miliartuberkel sich fanden. Die nach der Methode von Ehrlich mit Fuchsin vorgenommene Färbung auf Tuberkelbacillen ergab positives Resultat, insofern sich in den Schnitten bald zerstreut, bald auch zu Häufchen gruppirt allenthalben Tuberkelbacillen constatiren liessen. Die 3 geschwulstartigen Knoten aus der rechten Lunge boten alle den gleichen histologischen Befund. Sie bestanden aus einem an grossen Rund- und Spindelzellen reichen Granulationsgewebe, welches einerseits die Septa substituirte, andererseits wie bei gewissen Formen der Pneumonia indurativa die einstigen Lufträume erfüllte. Allenthalben enthielt dieses Granulationsgewebe Blutgefässe in sich, deren Wandungselemente, wie das besonders deutlich an den kleineren Arterien zu sehen war, an der Bildung des Granulationsgewebes sich betheiligten. Gegen die Peripherie der Knoten zu liess sich erkennen, dass die Granulationsgewebswucherung augenscheinlich im Septensystem eingesetzt hatte. Hier waren noch vielfach zusammengepresste Alveolen zu sehen, welche abgelöste und in Zerfall begriffene Epithelien, öfters auch Blut und geronnenes Fibrin enthielten. Verkäsung war nirgends zu finden, wohl aber stellenweise das Bild der Fettdegeneration in den Zellen des Granulationsgewebes. Leucocyten durchsetzten das Gewebe nur in geringer Zahl, ziemlich reichlich waren dagegen bei geeigneter Färbung allenthalben Plasmazellen (Waldeyer) darzustellen.

Auf Grund dieser histologischen Beschaffenheit musste ich die genannten 3 Knoten in der rechten Lunge als Gummata ansehen, da ihre Structur eben nur der frischer Gummata entsprach. Von eigentlichen Tumoren konnte hierbei nicht die Rede sein, ebensowenig von Tuberculose. Ich untersuchte die Knoten übrigens wiederholt auf Tuberkelbacillen, wobei ich aber immer negatives Resultat hatte.

In der Leber fand sich typische gummöse Hepatitis und zwar mit folgenden Details. Das gewöhnlich grosse, ziemlich blasse Organ, dessen Kapsel an der vorderen Fläche stellenweise weisslich verdickt war, enthielt im rechten Lappen nahe dem vorderen Rande desselben einen walnussgrossen und 3 bis bohnengrosse, rundliche Knoten von ziemlich derber Consistenz, die auf dem Durchschnitt

nicht sehr scharf abgegrenzt erschienen, eine röthlich-graue Farbe besassen und ungleichmässige Fleckung zeigten. Mikroskopisch bestanden dieselben aus dem gleichen Granulationsgewebe wie die drei Lungenknoten. Die ungleichmässige Fleckung des Durchschnittes war dadurch bedingt, dass sich das Granulationsgewebe an vielen Stellen namentlich um Blutgefässe und Gallengänge stärker verdichtet hatte, womit diese Partien ganz und gar das Aussehen der miliaren Gummen, wie sie des öfteren bei Syphilis hereditaria in der Leber angetroffen werden, angenommen hatten. Hie und da hatte auch etwas Verkäsung Platz gegriffen und zwar in Form kleinster Herde. An der Peripherie der Leberknoten lief das Granulationsgewebe allmählich in das interstitielle Gewebe der Leber aus, und konnte man hier noch oft fettig infiltrirte Leberzellen in dem Granulationsgewebe eingelagert sehen.

Vollkommen gleichartig mit der Lebererkrankung war die Nierenaffection. Auch die beiden Nieren enthielten mehrere frischere Gummen, welche in der Corticalis bis erbsengrosse Knoten darstellten. Die Knoten hatten eine lichtgraue Farbe, waren ziemlich scharf begrenzt und auf dem Durchschnitt gefleckt, was, wie die histologische Untersuchung ergab, wieder bedingt war durch die stellenweise Verdichtung des Granulationsgewebes, welches die Knoten aufbaute. Verkäsung war in den Gummen der Nieren nirgends wahrzunehmen. An der Peripherie der Gummen liessen sich in einzelnen der eben vom Gummigewebe umschlossenen Harncanälchen hyaline Cylinder nachweisen.

War nun schon durch die bisher geschilderte gummöse Syphilis in der rechten Lunge und in den Nieren der Fall von Interesse, so gewann derselbe noch an Bedeutung durch die Befunde im Magen-Darmtractus, auf die ich nunmehr eingehen will. Der Darm war sowohl tuberculos als syphilitisch erkrankt, der Magen Sitz einer, wie ich glaube, zweifellosen gummösen Syphilis.

Die pathologischen Veränderungen des Darmes betrafen nur den Dünndarm, während der Dickdarm vollkommen normale Verhältnisse zeigte. Im Dünndarm fanden sich pathologische Processe zweierlei Natur. Einerseits enthielt derselbe und zwar im Bereiche des Ileum typische tuberculose Geschwüre, welche zur Längsachse des Darmes quergestellt waren, circulär den Darm umgriffen und bis 4 cm lang waren. Ich zählte deren 6. Ihr Grund, ihre Ränder und das sie deckende Peritonäum liessen bereits mit freiem Auge deutlich käsige Knötchen erkennen, wie sich solche auch in den zugehörigen Mesenterialdrüsen fanden. Andererseits waren über den ganzen Dünndarm ausgebreitet vom oberen Iejunum bis in die Nähe der Valvula Bauhini Infiltrate, Ulcera und Narben zu sehen, welche

ich nur als Producte einer gummösen Syphilis auffassen konnte. Die Infiltrate waren plattenförmig, von derber Consistenz und sprangen an der Innenfläche des Darmes beetartig vor. Sie betrafen hauptsächlich die Submucosa und Mucosa, setzten sich aber auch auf die Muscularis und das Peritonäum fort, erschienen bis 2 cm^2 gross und hatten eine kreisrunde oder ovale Gestalt, in welch' letzterem Falle sie quer zur Längsachse des Darmes gestellt waren. Sie lagerten entweder an der Insertion des Mesenteriums oder derselben gegenüber oder an irgend welchen anderen Stellen der Darmcircumferenz, sodass keinerlei Gesetzmässigkeit hinsichtlich ihrer Vertheilung wahrgenommen werden konnte.

Des öfteren standen sie einander sehr nahe, so dass ihre peripherischen Antheile zusammenflossen. Um einzelne der Infiltrate fand sich auch eine diffuse geringere Verdickung und Verdichtung der benachbarten Darmwand, deren Grenzen sich allerdings mehr durch den Tastsinn als durch das Gesicht bestimmen liessen. Die meisten Infiltrate waren in den centralen Partien ihrer Innenfläche necrosirt und hafteten ihnen daselbst des öfteren beim Aufgiessen von Wasser flottirende braunschwarze Schorfe an. Augenscheinlich durch die Abstossung solcher Schorfe waren aus den Infiltraten die Ulcera entstanden, welche scharf gerandet erschienen und ihre Beziehung zu den Infiltraten durch die Gegenwart der gleichen derben Gewebsmasse in ihrem Rande und Grunde, wie sie die Infiltrate zusammensetzte, erwiesen. Hier und da hatte in solchen Geschwüren bereits Narbenbildung eingesetzt und bildeten solche Geschwüre den Uebergang zu den weisslichen strahligen Narben, welche offenbar das Endglied des ganzen Processes darstellten. Im ganzen zählte ich 19 plattenförmige Infiltrate, 7 bereits vollständig von den Schorfen gereinigte Geschwüre, von denen eines schon ziemlich weit in der Vernarbung vorgeschritten war und 2 strahlige Narben. Im Ileum war mehrmals eine Vermischung der beiden Darmerkrankungen zu sehen in der Art, dass sich inmitten der tuberculosen Geschwüre einzelne der beetartigen Infiltrate fanden. Mikroskopisch liessen sich beide Processe im Darme ganz leicht von einander differenziren. Die tuberculosen Geschwüre enthielten allenthalben zahlreiche Miliartuberkel mit Riesenzellen, und konnten in ihnen stets Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Die plattenförmigen Infiltrate hingegen bestanden aus einem Granulationsgewebe, welches vollkommen identisch war mit dem früher beschriebenen Gewebe der Lungen-, Leber- und Nierengummata, so dass ich diese Infiltrate als Gummata des Darmes diagnosticiren musste und auf die gleiche Genese die aus ihnen entstandenen Ulcera des Darmes und die Narben zurückführen musste. Sie enthielten niemals Tuberkelbacillen. Das gum-

möse Gewebe fand sich hauptsächlich in der Submucosa, durchsetzte von hier die Mucosa und erstreckte sich auch wenigstens in der Mitte der einzelnen Infiltrate durch die Muscularis bis zur Serosa. An der Peripherie und im Grunde der verschorften Antheile resp. im Bereiche der Ulcera zeigte die gummöse Neubildung stärkere leucocytäre Infiltration, die sich dann auch des öfteren über das ganze gummöse Infiltrat erstreckte.

Der Magen ist in Fig. 3 (Tafel XIV) in der Hälfte seiner natürlichen Grösse dargestellt. Derselbe war in mittlerem Grade ausgedehnt und enthielt in seiner Höhle nebst Gas wässrig-schleimige Flüssigkeit mit spärlichen Speiseresten gemengt. Seine Muscularis war nicht hypertrophirt, seine Schleimhaut durchwegs leicht verdickt, in der Pars pylorica einem chronischen Catarrhe entsprechend von etwas warziger Beschaffenheit, sein Peritonäum im allgemeinen zart. Im Bereiche seiner hinteren Wand fand sich ein die rechte Hälfte des Magens einnehmender, von der kleinen Curve bis an die grosse Curve sich erstreckender, mit seinem rechten Rande 5 cm vom Pylorus entfernter, fast kreisrunder Substanzverlust von ca. 10 cm im Flächendurchmesser, der zunächst den Eindruck eines gewöhnlichen Ulcus pepticum machte. Im Centrum durchsetzte dieser Substanzverlust die ganze Dicke des Magens, so dass hier eine gleichfalls kreisrunde Perforation des Magens von 5 cm im Durchmesser bestand, welche aber durch das angewachsene Pancreas, das Mesocolon transversum und das Uebergangsstück zwischen Duodenum und Jejunum verschlossen wurde. In der peripherischen Zone reichte der Substanzverlust nicht so tief, sondern betraf nur die Mucosa, von welcher dem Substanzverluste noch stellenweise schwarzbraun verfärbte, necrotische Reste anhingen, und blos hier und da auch die Submucosa und die innersten Lagen der Muscularis. Als ich nun die Ränder des Substanzverlustes und seine Umgebung auf Einschnitten genauer besichtigte, zeigte sich sehr bald, dass dieser Substanzverlust ein ganz eigenartiger war, indem nämlich die Submucosa in der Randzone des Substanzverlustes selbst und in der Umgebung desselben bis auf 1 cm weit allenthalben von derselben derben Infiltrationsmasse durchsetzt war, wie sie in den Platten des Darmes angetroffen worden war. Von der Submucosa erstreckte sich diese Infiltration auch stellenweise auf die darüberliegende Mucosa und auf die Muscularis des Magens. Ich bekam dadurch schon bei der makroskopischen Besichtigung den Eindruck, dass hier ein Substanzverlust vorlag, der allerdings als peptischer zu bezeichnen war, aber augenscheinlich in einer von früher her veränderten, nämlich gummös infiltrirten Partie der Magenwand sich entwickelt hatte. Die die Perforation des Magens bedeckenden benachbarten Gebilde waren

einfach narbig verändert. Die genannte Auffassung des Substanzverlustes im Magen erhielt aber sofort noch eine weitere Stütze durch den Umstand, dass sich im Magen auch noch an anderen Stellen den plattenförmigen Infiltraten des Darmes vollkommen analoge Verdickungen der Magenwand fanden, so eine erbsengrosse in der Mitte der vorderen Magenwand, gerade gegenüber der Perforation der hinteren Wand, eine 2 cm^2 grosse in der grossen Curvatur am Uebergange dieser in den Fundustheil des Magens und 3 weitere bis 1 cm^2 grosse neben dieser letzteren. Diese Verdickungen sassen in der Submucosa und Mucosa, sprangen gegen die Höhle des Magens polsterartig vor, hatten eine weissliche Farbe, waren von derber Consistenz und liefen ziemlich allmählich in die Nachbarschaft aus. Das Infiltrat der vorderen Magenwand erschien im Centrum seicht angedaut, die übrigen hatten intacte Oberfläche. Von allen diesen letztgenannten Infiltraten und von dem Rande des grossen Substanzverlustes wurden dann zahlreiche histologische Präparate angefertigt, welche die Gleichartigkeit der schon makroskopisch so auffälligen Gewebseinlagerung in der Magenwand mit den gummösen Platten des Darmes mit Sicherheit erwiesen. Fig. 4 (Tafel XIII) giebt das Bild eines solchen Durchschnittes durch den Rand des grossen Substanzverlustes, und man erkennt an demselben ganz deutlich, wie im Rande des Substanzverlustes auf die der Andauung entsprechende necrotische Lage eine Schichte folgt, welche aus einem grosszelligen Granulationsgewebe mit in ihrer Wand stark verdickten Blutgefässen besteht, das hauptsächlich die Submucosa einnimmt, aber auch in die Muscularis sich fortsetzt. Nach aussen geht diese, selbst an Leucocyten ziemlich arme Schichte allmälig in eine leucocytäre Infiltration über, welche in allen Wandschichten des Magens entwickelt, im Bereich der Submucosa geradezu wie eine Begrenzungszone gegen das normale Gewebe erscheint. In den kleineren Infiltraten der Magenwand war auch in der gleichen Weise die Submucosa der Hauptsitz der Einlagerung des Granulationsgewebes, das aber hier, wenigstens im Centrum, in die Mucosa und Muscularis sich fortsetzte. Auch hier war gegen die Peripherie zu die sonst nicht sehr starke Leucocytenansammlung eine hochgradige.

Nach diesen geschilderten Befunden stehe ich nicht an zu behaupten, dass auch in diesem Falle wirklich eine syphilitische und zwar gummöse Erkrankung des Magens vorhanden war. Die Diagnose konnte im Magen an und für sich gestellt werden, und zwar deswegen, weil einerseits noch nicht angedaute Gummata zugegen waren und andererseits das Gummi, welches augenscheinlich die Veranlassung zur Entstehung des grossen Substanzverlustes abge-

geben hatte, wenigstens theilweise im Rande dieses Substanzverlustes als solches noch zu erkennen war.

Ausser diesen beiden Fällen gummöser Magensyphilis war aber meine Ausbeute eine sehr geringe sowohl bei der hereditären als bei der acquirirten Syphilis, wie im Folgenden gezeigt werden soll.

Was zunächst die hereditäre Syphilis betrifft, so erschien es mir zweckmässig, die hierbei noch übrigen 144 Fälle in mehrere Gruppen zu ordnen, um dadurch bessere Uebersicht zu bekommen.

Die 1. Gruppe sei dargestellt durch die macerirten Fötusse. Es waren 29 Fälle, bei denen die Früchte 16 mal im 10., 6 mal im 9., 5 mal im 8. und 2 mal im 7. Lunarmonate abgestorben waren. An syphilitischen Veränderungen fand sich 24 mal diffuse Hepatitis interstitialis mit Vergrösserung und Verdichtung der Leber, ganz regelmässig vergesellschaftet mit Vergrösserung der Milz, 2 mal gummöse Hepatitis, 16 mal syphilitische Osteochondritis und 1 mal Gummibildung in den Lungen.

Der Magen bot in keinem der Fälle etwas Besonderes dar. Derselbe betheiligte sich eben nur an den allgemeinen Macerationsveränderungen und erschien deswegen diffus geröthet und etwas gelockert. 1 mal enthielt derselbe punktförmige Ecchymosen in der Mucosa. Es war das in einem weniger stark macerirten männlichen Fötus von 46 cm Körperlänge mit Hepatitis syphilitica interstitialis, Tumor lienis chronicus und Osteochondritis. Ausser in der Mucosa des Magens fanden sich noch zahlreiche Ecchymosen an der Oberfläche der Lungen. In den Blutungsherden liess sich auch bei genauer Untersuchung nichts auffälliges constatiren, so dass es das Wahrscheinlichste ist, dass die gefundenen Blutextravasate im Magen einer einfachen, vielleicht eben mit dem intrauterinen Absterben des Fötus im Zusammenhang stehenden Circulationsstörung ihre Genese verdankten.

Die 2. Gruppe bilden 40 Fälle von theils congenitaler, theils bald p. p. manifest gewordener Syphilis hereditaria, in denen ausser den syphilitischen Erkrankungen keine sonstigen pathologischen Veränderungen zugegen waren. In 24 dieser Fälle war der Exitus letalis i. p. oder in den ersten Stunden des postuterinen Lebens, in 4 Fällen in den ersten Tagen p. p. und in 12 Fällen in den ersten Wochen p. p. immer nur in Folge der Syphilis eingetreten, sei es, das wichtige syphilitische Lokalerkrankungen, wie namentlich syphilitische Pneumonie, das Fortbestehen des Lebens unmöglich machten, oder dass sich hochgradige Anämie und Marasmus in Folge der Syphilis entwickelt hatte. 1 mal war es auch zu tödtlichen Blutungen in den Darm bei stärkerer Hyperämia mechanica aus syphilitischer Hepatitis intersti-

tialis diffusa gekommen. Von syphilitischen Erkrankungen fand sich in diesen 40 Fällen 37 mal Hepatitis interstitialis diffusa, ganz regelmässig combinirt mit Tumor lienis chronicus, 2 mal Hepatitis gummosa, 14 mal syphilitisches Exanthem, 23 mal syphilitische Osteochondritis, 14 mal Pneumonia alba, 3 mal Gummibildung in den Lungen, 3 mal Pancreatitis interstitalis diffusa, 2 mal gummöse Pancreatitis, 2 mal Gummibildung in den Knochen, je 1 mal Cholecystitis gummosa, Meningitis gummosa, syphilitische Ulceration der Zunge und syphilitische Epididymitis und 3 mal syphilitische Darmaffection. 10 von den Fällen waren durch das Vorhandensein zahlreicher, allenthalben verbreiteter Ecchymosen als Fälle sogenannter Syphilis haemorrhagica charakterisirt. 5 mal war Icterus zugegen.

Am meisten interessirten mich aus diesen Fällen die 3 Fälle, in denen syphilitische Darmaffectionen vorhanden waren, da man daran denken konnte, dass in diesen Fällen, sowie in dem früher mitgetheilten Falle von gummöser Magensyphilis bei Syphilis hereditaria so zu sagen als oberes Endglied der intestinalen Syphilis auch im Magen syphilitische Veränderungen zu Stande gekommen sein mochten. Diese Erwartung erfüllte sich aber nur in sehr geringem Grade. Im 1. Fallle, der ein im 9. Lunarmonate geborenes, 3 Stunden p. p. verstorbenes Mädchen mit Pneumonia alba, Gummibildung in Lungen und Leber und syphilitischer Osteochondritis betraf, das im Dünndarme 30 cm, 65 cm, 73 cm und 142 cm unterhalb des Pylorus (bei einer Gesammtlänge des Dünndarmes von 202 cm) je ein ringförmiges, derbes, gummöses Infiltrat der Darmwand, combinirt mit markiger Schwellung der zugehörigen Mesenterialdrüsen zeigte, war der contrahirte und nur sehr wenig Schleim enthaltende Magen in seiner Wand vollkommen normal. Ebenso war der Magen gar nicht verändert bei einer Ende des 8. Lunarmonates geborenen, nach 2 Stunden abgestorbenen weiblichen Frucht mit Hepatitis interstitialis diffusa, Tumor lienis chronicus und Osteochondritis syphilitica, bei welcher im Dünndarm die meisten Peyer'schen Plaques stark geröthet und geschwollen erschienen. Nur in dem 3. Falle, in welchem es sich um einen Ende des 9. Lunarmonates geborenen, $^1/_2$ Stunde p. p. gestorbenen Knaben mit Pemphigus, Gummibildung in den Lungen und in den Knochen, Osteochondritis syphilitica, Hepatitis interstitialis diffusa mit Tumor lienis chronicus und Induratio pancreatis handelte, und bei welchem im ganzen Dünndarm zahlreiche umschriebene plattenförmige gummöse Infiltrate zugegen waren, zeigte sich die Mucosa und Submucosa des Magens hyperämisch und leucocytär infiltrirt und zwar genau so, wie die zwischen den gummösen Infiltraten diffus entzündlich afficirte Darmschleimhaut, so dass hier allerdings mit der grössten Wahrscheinlichkeit

von einer diffus entzündlichen Affection des Magens in Folge von Syphilis hereditaria gesprochen werden kann.

In den übrigen 37 Fällen wurden nur 9 mal pathologische Veränderungen im Magen notirt und zwar reine Circulationsstörungen und deren Folgen i. e., 2 mal hämorrhagische Erosionen, 3 mal punktförmige Blutaustritte in der Mucosa, 3 mal Hyperämie der Mucosa und 1 mal Hyperämie nebst Oedem in der Mucosa. Alle diese Fälle betrafen Kinder mit stark entwickelter Hepatitis interstitialis und Tumor lienis chronicus, wozu noch des öfteren Hydrops ascites getreten war, so dass ich der Meinung bin, dass die hier gefundenen Circulationsstörungen im Magen eben nur als eine Folge der syphilitischen Lebererkrankung aufgefasst werden müssen.

Als 3. Gruppe möchte ich diejenigen Fälle von frühzeitig in Erscheinung getretener Syphilis hereditaria bezeichnen, in welchen nicht durch die Syphilis, sondern durch eine intercurrente andersartige pathologische Veränderung der Exitus letalis bedingt worden war. Diese Gruppe umfasst 71 Fälle. 2 der betreffenden Individuen waren schon in den ersten Stunden p. p., 8 in den ersten Tagen, 40 in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens und 21 in der Zeit vom Ende des 2. Monates bis zum 11. Monate gestorben. Der Tod war herbeigeführt worden 2 mal, nämlich eben in den Fällen, in welchen schon wenige Stunden p. p. der Exitus eingetreten war, durch i. p. zu Stande gekommene subdurale Blutungen, 14 mal durch lobuläre Pneumonie, 4 mal durch lobäre Pneumonie, 1 mal durch Bronchitis suppurativa, 8 mal durch Catarrhus gastrointestinalis acutus, 3 mal durch Catarrhus gastrointestinalis chronicus, 7 mal durch Catarrhus intestinalis acutus, 4 mal durch Catarrhus intestinalis chronicus, 3 mal durch Enteritis follicularis intestini crassi, 12 mal durch Nabelaffectionen — Arteriitis umbilicalis suppurativa und Omphalitis ulcerosa mit daran sich schliessender Sephthämie, Pyohämie oder Peritonitis, 6 mal durch Otitis media suppurativa, indem sich an eine solche entweder Meningitis oder eine allgemeine septische Infection angereiht hatte, 1 mal durch Pyohämie im Anschlusse an eine ulceröse syphilitische Periostitis des Schädels, 1 mal durch Meningitis aus Periostitis des Unterkiefers, 1 mal durch Diphtherie, 2 mal durch Erysipelas, 1 mal durch acute universelle Miliartuberculose und 1 mal durch Dermatitis exfoliativa. Von syphilitischen Erkrankungen fand sich hier 51 mal Hepatitis interstitialis diffusa, gleichfalls immer combinirt mit Tumor lienis chronicus, 3 mal Hepatitis gummosa, 34 mal syphilitische Hautaffection, 20 mal Osteochondritis syphilitica, 4 mal Pneumonia alba, 3 mal Pancreatitis gummosa, 4 mal Gummibildung in den Knochen, 1 mal Sclerosis cerebri circumscripta, 2 mal Rhinitis

syphilitica ulcerosa, 3 mal haryngitis syphilitica ulcerosa, 4 mal syphilitische Geschwürsbildung am Gaumen und auf der Zunge, 1 mal Myocarditis gummosa, 1 mal Paronychia syphilitica multiplex und 4 mal syphilitische Darmaffection in Form gummöser Infiltrate. Multiple Ecchymosen waren bei diesen Fällen 7 mal constatirt worden.

Die 4 Fälle mit Darmsyphilis dieser Gruppe boten zwar in Bezug auf die Darmaffection ganz interessante Verhältnisse, insofern sich die gummösen Infiltrate in einem Falle nicht blos im Dünndarm, sondern auch im Dickdarm und in einem zweiten Falle ausschliesslich im Dickdarm fanden, der Magen war aber bei ihnen gar nicht verändert.

Pathologische Veränderungen im Magen traf ich in dieser Gruppe überhaupt 25 mal an. 16 mal handelte es sich um die Theilerscheinung einer catarrhalischen Gastroenteritis und zwar 11 mal in Form von Röthung, Schwellung und Lockerung der Mucosa, 3 mal in der gleichen Art, aber noch combinirt mit hämorrhagischen Erosionen und 2 mal in Form von Atrophie der Mucosa aus chronischem Catarrh. In 5 Fällen hatten sich im Magen augenscheinlich in Folge der sehr stark entwickelten Hepatitis interstitialis syphilitica Circulationsstörungen und deren Consequenzen, 3 mal als Hyperämie, 1 mal als Ecchymosirung und 1 mal in Form hämorrhagischer Erosionen ausgebildet. Ganz in der gleichen Weise nämlich aus einer mechanischen Hyperämie hervorgegangen, möchte ich die punktförmigen Ecchymosen ansehen, welche bei einem 7-wöchentlichen Mädchen, das mit Exanthema syphiliticum, syphilitischen Geschwüren des Gaumens und der Zunge behaftet, an fibrinöser Pneumonie verstorben war, im Magen gefunden wurden. Auf eine hämorrhagische Diathese waren hingegen zurückzuführen 1 Fall von punktförmigen Ecchymosen in der Magenschleimhaut bei einem 9 Tage p. p. an Sephthämie aus Omphalitis ulcerosa verstorbenen Kinde mit syphilitischer Osteochondritis, das an Epistaxis gelitten hatte und auch sonst mehrfache, augenscheinlich durchwegs auf die septische Infection zu beziehende Blutungen gezeigt hatte, und ein Fall einer umschriebenen, 4 cm^2 grossen, frischen blutigen Infiltration in der Mucosa der Pars pylorica bei einem 5-wöchentlichen Knaben mit syphilitischer Hepatitis und Osteochondritis, bei welchem klinisch wegen der zahlreichen Blutungen die Diagnose auf Syphilis haemorrhagica gestellt worden war. Einmal endlich wurde neben Rachendiphtherie bei einem 3-wöchentlichen Knaben mit syphilitischem Exanthem, syphilitischer Hepatitis und Osteochondritis auch im Magen herdweise diphtherische Entzündung angetroffen.

Die 4. Gruppe umfasst nur vier Fälle und zwar solche, in denen bei relativ älteren Individuen auf Syphilis hereditaria zu

beziehende pathologische Veränderungen im Körper anatomisch nachgewiesen wurden. Einmal handelte es sich um einen 3jährigen Knaben mit grobgranulirter Leber, der an Diphtherie verstorben war, einmal um ein an Peritonitis nach Punction eines Hydrops ascites gestorbenes, 15jähriges Mädchen mit Hepatitis gummosa, in einem dritten Falle um einen an chronischer Tuberculose gestorbenen 14jährigen Knaben mit durch strahlige Narbenzüge gelappter Leber und im vierten Falle um ein 18jähriges Mädchen, welches 3 Tage nach Exstirpation der stark vergrösserten Milz einer Peritonitis erlegen war und ausser narbiger Leberlappung auch noch zur Obliteration tendirende, als syphilitisch aufgefasste Endarteriitis chronica der basalen Hirnarterien erkennen liess. Der Magen war im ersten Falle stellenweise leicht geröthet, im dritten Falle mit einzelnen kleinen hämorrhagischen Erosionen versehen, im zweiten und vierten Falle vollkommen normal.

Die Fälle von acquirirter Syphilis theilte ich in zwei Gruppen, nämlich in solche, in denen frischere Syphilis vorlag, und in solche, in denen die Syphilis bereits längere Zeit bestanden hatte.

Von den ersteren hatte ich nur drei Fälle zu verzeichnen und zwar einen Fall von syphilitischen Condylomen in der Haut der grossen Schamlippen bei einer an chronischer Tuberculose verstorbenen 31jährigen Frau, einen Fall von seichten, umschriebenen, syphilitischen Geschwüren an der hinteren Pharynxwand und am weichen Gaumen bei einem an acuter Leberatrophie verstorbenen 17jährigen Mädchen und einen Fall von syphilitischer Bubonenvereiterung in inguine bei einem in Folge dessen an Pyohämie verstorbenen 24jährigen Manne. In allen diesen Fällen war der Zeitdauer der Syphilis entsprechend die universelle Drüsenschwellung sowohl an den äusseren als an den inneren Lymphdrüsen deutlich nachzuweisen.

Der Magen war im ersten und dritten Falle vollkommen intact, im zweiten bot er gleich dem Duodenum den Befund eines acuten Catarrhs, der eben zur Gallenstauung und im Anschlusse daran zur acuten Leberatrophie geführt hatte und sich in Nichts von einem acuten Catarrh bei nicht syphilitischen Individuen unterschied.

In der zweiten Gruppe zählte ich 94 Fälle, von denen 40 auf männliche Individuen im Alter von 18—65 Jahren und 54 auf weibliche Personen im Alter von 20—76 Jahren entfielen. Direct in Folge der Syphilis war der Exitus letalis nur in 15 Fällen eingetreten und zwar 7 mal durch Marasmus e luë, 2 mal durch Gummata des Gehirns, 1 mal durch Gummata des Gehirns und des Rückenmarkes, 3 mal durch gummöse Pachymeningitis, Meningitis und Encephalitis, 1 mal durch syphilitische Narbenbildung in der Rauten-

grube und 1 mal durch Pericarditis aus Perforation eines syphilitischen Trachealgeschwüres in das Pericardium. In den übrigen Fällen war die Todesursache sehr verschiedenartig gewesen, nämlich 15 mal chronische Tuberculose, 7 mal fibrinöse Pneumonie, 6 mal catarrhalische Pneumonie, 9 mal Lungenemphysem, 3 mal Vitium cordis, 1 mal Pericarditis, 1 mal Hirnarterienembolie, 2 mal Meningitis cerebrospinalis, 2 mal Atrophia cerebri, 1 mal Ulcus pepticum ventriculi mit Arrosion der A. coronaria ventriculi sin., 3 mal Dysenterie, 1 mal Sarcom des Dünndarms, 1 mal Alcoholcirrhose der Leber, 3 mal Peritonitis, 4 mal Morbus Brighti acutus, 6 mal Morbus Brighti chronicus, 3 mal Nephritis suppurativa, 1 mal Processus puerperalis, 3 mal Sephthämie in Folge von Osteomyelitis, 1 mal Sephthämie nach Amputatio femoris, 1 mal Pyohämie aus Prostatitis suppurativa, 2 mal Phlegmone colli, 2 mal Erysipel und 1 mal Typhus exanthematicus. Amyloïddegeneration wurde im ganzen 7 mal constatirt. Die syphilitischen Erkrankungen waren in dieser Gruppe höchst mannigfaltig. Ich notirte in Bezug auf die Haut 8 mal syphilitische Geschwüre, 16 mal syphilitische Narben und 5 mal syphilitische Geschwüre und Narben, am Knochensystem 30 mal Erkrankungen, theils als floride gummöse Processe, theils als darauf zu beziehende Narben, theils als äussere und innere Hyperostosen, in den Circulationsorganen 1 mal Myocarditis gummosa und 1 mal luische Endarteriitis an den basalen Hirnarterien, in Bezug auf das Nervensystem 2 mal Gummata des Gehirns, 1 mal Gummata des Gehirns und Rückenmarkes, 3 mal gummöse Pachymeningitis, Meningitis und Encephalitis, 1 mal syphilitische Narbenbildung in der Rautengrube und 2 mal umschriebene aus dem übrigen Sectionsbefunde wohl auch als syphilitisch zu diagnosticirende Sclerosirung im Gehirne, im Respirationstractus 15 mal syphilitische Rhinitis, 9 mal syphilitische Geschwür- resp. Narbenbildung im Larynx, 8 mal syphilitische Geschwüre und Narbenbildung im Larynx und der Trachea, je 1 mal syphilitische Narbenbildung in der Trachea und den Stammbronchien, 2 mal syphilitische Geschwüre und Narben in der Trachea und den Bronchien und 1 mal Gummata in beiden Lungen, hinsichtlich des Digestionstractus 1 mal syphilitische Ulceration der Zunge, 12 mal syphilitische Narbenbildung am Gaumen, 21 mal syphilitische Geschwüre und Narben im Pharynx, 6 mal syphilitische Proctitis und Periproctitis, 23 mal syphilitische Lappung der Leber, 18 mal gummöse Hepatitis, 4 mal — immer bei weiblichen Individuen — Hepatitis interstitialis chronica diffusa, die bei Ausschluss von Alcoholismus nach den klinischen Angaben auf Syphilis bezogen werden musste, 2 mal schwielige Perihepatitis und 1 mal syphilitische Pancreatitis, im Bereiche des männlichen Genitalsystemes 8 mal Orchitis fibrosa und gummosa und im weiblichen

Genitalsystem 1 mal syphilitische Geschwüre der Vagina und 4 mal syphilitische Narben an der äusseren Scham.

Im Magen wurden sehr häufig pathologische Veränderungen angetroffen und zwar in 36 von den 94 Fällen. Hierbei handelte es sich 3 mal um acuten Catarrh bei Pneumonia fibrinosa, 3 mal um chronischen Catarrh bei chronischer Tuberculose, 2 mal um chronischen Catarrh aus Alcoholismus, 1 mal um chronischen Catarrh bei chronischem Morbus Brighti, 1 mal um chronischen Catarrh bei chronischer Dysenterie, 7 mal um Stauungsveränderungen bei schwerem Lungenemphysem, 14 mal um Veränderungen, die auf Blutstauung in Folge der Hepatitis syphilitica bezogen werden mussten (und zwar 1 mal um einfache Injection, 6 mal um Injection combinirt mit chronischem Catarrh, 3 mal um multiple Ecchymosen und 4 mal um haemorrhagische Erosionen), je 1 mal um Ecchymosirung bei Sephthämie und bei Typhus exanthematicus und 1 mal um eine beginnende necrosirende Gastritis bei einer an Urämie verstorbenen 40 jährigen Frau mit schwerem chronischem Morbus Brighti, linksseitiger Herzhypertrophie und syphilitischen Lebernarben. Wie im Dickdarme fanden sich auch im Magen herdweise umschriebene Necrosen der Mucosa, welche wohl auf die urämische Intoxication bezogen werden mussten.

Von schwereren Magenveränderungen fand ich nur 1 mal ein Ulcus pepticum und 1 mal eine Narbe. Das Ulcus pepticum betraf einen 46 jährigen Mann, der im 18. Lebensjahre Syphilis acquirirt hatte, seit 3 Jahren tabisch gewesen war und in den letzten 14 Tagen seines Lebens an Hämatemesis gelitten hatte, in Folge welcher er auch zu Grunde gegangen war. Bei der Section fand sich graue Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes, chronischer Morbus Brighti mit Amyloiddegeneration, eine syphilitische Narbe am Penis und ausgebreitete syphilitische Narbenbildung in der Haut. Der gleich dem Darme freies Blut enthaltende Magen zeigte an seiner hinteren Wand, nahe der Mitte der Curvatura minor ein 2 cm^2 grosses, kreisrundes, scharf gerandetes Ulcus, welches die ganze Dicke der Magenwand bereits durchbrochen hatte und dessen Grund durch das Pancreas gebildet wurde. Rand und Grund des Ulcus liessen überall glattes Narbengewebe erkennen. Nur an einer umschriebenen Stelle des oberen Randes war Gewebszerfall und im Bereiche desselben die A. coronaria ventriculi sin. arrodirt. Die Magennarbe fand sich bei einer an Dysenterie verstorbenen 66 jährigen Frau, die von syphilitischen Erkrankungen eine gummöse Hepatitis und syphilitische Narben am rechten Unterschenkel dargeboten hatte. Der in mittlerem Grade ausgedehnte und mit einer verdickten, chronisch catarrhalischen Schleimhaut versehene Magen

trug knapp unter der Mitte der Curvatura minor, an der hinteren Wand eine alte strahlige Narbe, welche alle Schichten der Magenwand durchsetzte und in deren Bereiche der Magen mit dem Pancreas fest verwachsen war.

Ueberblickt man alle diese im Voranstehenden analysirten Fälle, so ergiebt sich, dass eigentlich nur in 3 Fällen direct als syphilitisch zu bezeichnende Erkrankungen des Magens constatirt werden konnten, nämlich je 1 mal gummöse Magensyphilis bei hereditärer und acquirirter Syphilis und 1 mal eine diffuse, mit der grössten Wahrscheinlichkeit als syphilitisch anzusprechende entzündliche Infiltration der Mucosa und Submucosa des Magens bei hereditärer Syphilis — in Procenten ausgedrückt in 1,2 pCt. des gesammten Materiales, in 1,3 pCt. der Fälle von hereditärer Syphilis und in 1,02 pCt. der Fälle von acquirirter Syphilis —.

In den übrigen 240 Fällen wurden zwar auch 74 mal und zwar je 37 mal bei den 143 Fällen von hereditärer Syphilis und bei den 97 Fällen von acquirirter Syphilis pathologische Befunde im Magen erhoben, allein kein einziger derselben konnte als Ausdruck einer eigentlichen syphilitischen Magenerkrankung angesprochen werden, wenn auch in vielen der Fälle ein allerdings indirecter Zusammenhang mit der Syphilis bestand. Ich meine hiermit die Circulationsstörungen im Magen und deren Folgen, wie Injection, Ecchymosirung und hämorrhagische Erosionen, die augenscheinlich auf die Hepatitis syphilitica zurückzuführen waren und sich 16 mal bei der hereditären Syphilis und 14 mal bei der acquirirten Syphilis fanden und den 1 Fall von Ecchymosenbildung in der Mucosa des Magens bei Syphilis haemorrhagica. Bei allen anderen 43 Fällen lag gar kein Anhaltspunkt dafür vor, einen Causalnexus zwischen der Syphilis und den pathologischen Veränderungen im Magen zu supponiren, indem sich die letzteren ganz wohl auch ohne Rücksichtnahme auf die Syphilis erklären liessen, und sie auch bei der genauesten Untersuchung in Nichts von analogen Befunden im Magen niemals syphilitisch gewesener Individuen differirten. Bis wir etwa durch den Nachweis des Syphilisvirus in den Stand gesetzt sind, in Nichts, weder makroskopisch noch histologisch charakterisirte pathologische Veränderungen doch auf die Syphilis zurückzuführen, haben wir meiner Meinung nach nicht das Recht, in solchen Fällen, weil die pathologischen Befunde mit der Syphilis coincidiren, deswegen allein von syphilitischen Veränderungen zu sprechen, und z. B. den Catarrh des Magens in einem syphilitischen Individuum als einen syphilitischen zu bezeichnen.

Besonders möchte ich hier noch hinweisen auf den Fall von

Darmdivertikel
und persistirende Dottergefässe als Ursache von Darmincarcerationen

von

Prof. E. Neumann
in Königsberg in Pr.

Hierzu Tafel XV.





Seitdem es Joh. Friedr. Meckel gelang, aus der Entwickelungsgeschichte den Nachweis zu führen, dass das nach ihm benannte Dünndarmdivertikel einen zurückgebliebenen Theil des embryonalen Ductus omphalo-mesentericus und die dasselbe begleitenden Gefässe Ueberreste der Vasa omphalo-mesenterica darstellen[1]), ist die Kenntniss der verschiedenen Grade und Formen, welche die mangelhafte Involution dieser Gebilde darbietet, durch spätere Beobachtungen nach verschiedenen Seiten hin gefördert worden, und

[1]) Die Begründung hierfür findet sich hauptsächlich in Meckel's Aufsatz „über die Divertikel im Darmkanal", Reils und Autenrieth's Archiv Bd. IX, 1809, und in seinem Handb. d. pathol. Anatomie Bd. I, 1812. Erwähnt sei hier, dass neuerdings Ahlfeld (Die Missbildungen des Menschen, p. 192) eine von Meckel etwas abweichende Darstellung gegeben hat, indem er sich dahin ausspricht, dass das Divertikel nicht aus dem Ductus o. m. selbst hervorgehe, sondern vielmehr als eine Ausstülpung der Darmwand zu betrachten sei, welche durch den Ductus zu Stande kommt, falls die Verbindung desselben mit dem Darm zu einer Zeit, wo das Nabelbläschen sich in Folge der zunehmenden Ausdehnung der Eihäute immer weiter von dem Embryonalkörper entfernt, noch fortbesteht. Bestimmte Beweise für diese Ansicht hat Ahlfeld, soweit mir bekannt, nicht beigebracht, indessen dürfte sie der Prüfung werth sein, da die vollständige Uebereinstimmung der Divertikel- und Darmwandung in ihrem anatomischen Bau, welche sich selbst auf die complicirten und und charakteristischen Strukturverhältnisse der auskleidenden Schleimhaut erstreckt, zu ihren Gunsten zu sprechen scheint. Jedenfalls bleiben die Hauptpunkte der Meckel'schen Lehre zu Recht bestehen: die Entstehung der Divertikel in Folge von Störungen der normalen Involution des Ductus o. m. und ihr der Insertionsstelle desselben entsprechender Sitz am Darmkanal; von einer Berücksichtigung der Ahlfeld'schen Modification dieser Lehre darf daher im Folgenden abgesehen werden.

auch die wichtige schon von Meckel richtig gewürdigte Rolle, welche diese Entwicklungsstörungen bei der Entstehung gewisser Darmincarcerationen spielen, hat die verdiente Beachtung gefunden. Trotzdem ist die Deutung mancher hierher gehöriger Befunde zweifelhaft geblieben, und es sind zum Theil entschieden irrthümliche Darstellungen derselben gegeben worden. Es gilt dies namentlich hinsichtlich der Residuen der persistirenden Dottergefässe, welche, wie Leichtenstern in seiner ausgezeichneten Bearbeitung des Capitels „Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darms" in dem Ziemssen'schen Handbuch Bd. VII. mit Recht bemerkt, und wie später mit noch grösserem Nachdrucke Reginald Fitz in dem Aufsatze „Persistent Omphalo-mesenteric remains" im Americain Journal of the medical sciences Juli 1884 hervorgehoben hat, meistens in ihrer wahren Natur verkannt und fälschlich als peritonitische Pseudoligamente gedeutet worden sind. Es mag daher erlaubt sein, durch Mittheilung eines vor einem Jahre hier beobachteten Falles von Einklemmung durch ein Darmdivertikel, sowie durch die Beschreibung einiger älterer ähnlicher Präparate aus der Sammlung des Königsberger Pathologischen Instituts aufs Neue die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu lenken.

Der erwähnte, aus der Medicinischen Klinik des Herrn Collegen Lichtheim stammende Fall betraf ein 7 jähriges Mädchen, das am 10. Mai 1890 unter den Erscheinungen des Ileus gestorben war. Aus der Anamnese ergiebt sich, dass das Kind in seinem dritten Lebensjahre einen von Bewusstlosigkeit begleiteten, convulsivischen Anfall erlitten hatte, der sich nicht wiederholt hat; Krankheitserscheinungen von Seiten der Unterleibsorgane, namentlich Symptome, welche auf eine überstandene peritonitische Affection hinweisen, werden nicht erwähnt. Nachdem am 1. Mai die charakteristischen Vorboten einer Masernerkrankung bemerkt worden waren, und am folgenden Tage ein typisches Exanthem zum Ausbruch gekommen war, trat am 4. Mai, unmittelbar nach einer starken Mahlzeit und reichlicher Flüssigkeitsaufnahme, plötzlich heftiges Erbrechen ein, seit dem 5. Mai hörten die Stuhlentleerungen auf, es entwickelte sich eine allmählich zunehmende Auftreibung des Unterleibes, verbunden mit starken, continuirlichen, in der Nabelgegend lokalisirten Schmerzen und erhöhter Temperatur, das Masernexanthem blasste gleichzeitig ab und begann zu desquamiren. Als das Allgemeinbefinden sich immer mehr verschlechterte und das Erbrochene einen etwas fäculenten Geruch anzunehmen begann, erfolgte am 9. Mai die Aufnahme in die Klinik. Hier wurde folgender Status praesens erhoben: das zarte, in schlechtem Ernährungszustande befindliche Kind zeigt tiefeingesunkene Wangen und Augen, das Gesicht hat einen angstvollen

Ausdruck, die linke Pupille ist bedeutend weiter als die rechte, Extremitäten und Nase sind kühl, kein Oedem, keine Drüsenanschwellungen. Abdomen kolossal aufgetrieben, prallgespannt, überall von gleichmässiger, elastischer Resistenz. Palpation nicht besonders schmerzhaft, durch die dünnen Bauchdecken sind die Contouren meteoristisch aufgetriebener Darmschlingen deutlich fühlbar, jedoch keine peristaltischen Bewegungen derselben, keine Fluctuation. Die Percussion ergiebt an den abhängigen Theilen gedämpften Schall, die Dämpfung verschwindet bei Lagewechsel. Leber- und Milzdämpfung lassen sich nicht percutiren. Eine Probepunction des Abdomen rechts ergiebt das erste Mal ein negatives Resultat, das zweite Mal gelangt Koth in die Spritze. Zunge feucht mit schmierigem Belage. Stuhlgang fehlt seit 4 Tagen, alles Genossene wird erbrochen, Urin ist spärlich und es besteht Incontinenz. Thorax normal gebaut, in seiner unteren Apertur stark erweitert, Athmung beschleunigt, costal. Herzstoss nicht sichtbar, auch nur unbestimmt fühlbar, die Auscultation ergiebt reine Herztöne und überall scharfes Vesiculärathmen. Puls 112, äusserst klein. Temperatur subnormal. Durch ein Clysma lassen sich in das Rectum 200 Cc. Wasser einführen, welche sofort wieder ungetrübt zurückfliessen.

Nachdem am Abend mittelst Punction Gase und ca. 300 Cc. flüssiger Koth entleert worden, wurde der Leib etwas weicher, jedoch änderte sich sonst im Zustande Nichts und unter zunehmendem Collaps erfolgte bereits am 10. Mai $4^1/_2$ Uhr Morgens der Tod.

Sektion (10. Mai Vormittags). Zartgebauter, sehr magerer Körper mit durchweg blassen Hautdecken. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, bei seiner Eröffnung zeigen sich lockere Verklebungen der Darmschlingen untereinander, sowie mit der Bauchwand und dem Netz durch dünne Fibrinschichten, in der rechten Regio hypogastrica ist eine geringe Quantität gelben dicken Eiters angesammelt, im Uebrigen die Bauchhöhle frei von Flüssigkeitserguss. Die ganze untere Bauchgegend wird ausgefüllt durch ein Convolut von Dünndarmschlingen, welche durch starke Injektionsröthung ihrer Wandung und durch starke Erweiterung ihres Lumens sich auszeichnen, hinter ihnen und in der Beckenhöhle unterhalb der Linea innominata lagern dagegen stark collabirte Theile des Dünndarms, ebenso ist das Colon in seinem ganzen Verlauf zusammengefaltet und leer. Bei dem Emporheben der erwähnten gerötheten Darmtheile zeigen sich dieselben an ihrer Basis zusammengeschnürt zu einem Stiele, welcher kaum Kleinfingerdicke besitzt und zwar wird die Strangulation bewirkt durch ein bindfadendickes Ligament, welches den Darm in einer fest anliegenden Spiralwindung umschliesst. Die Entwickelung des Darms aus dieser Einklemmung gelingt durch

successives vorsichtiges Hervorziehen desselben, doch lässt sich ein kleiner Einriss der an der Schnürstelle etwas brüchigen Darmwand nicht vermeiden, aus derselben entleert sich ein gelber, dünnflüssiger Koth. Das einschnürende Ligament erweist sich nunmehr (s. die Abbildung in Fig. 1, Tafel XV) als einen Verbindungsstrang zwischen einem Meckel'schen Divertikel und dem Mesenterium, und die Einschnürung umfasst den gesammten, ca. 2 Fuss langen Abschnitt des Ileum zwischen Klappe und Abgangsstelle des Divertikels. Letzteres hat seinen Sitz an der dem Mesenterium gegenüberliegenden Seite der Darmwand und zeigt eine etwas ungewöhnliche Form; in senkrechter Richtung sich aus dem Darm 2 Cm hoch erhebend, krümmt es sich unter Bildung eines nahezu rechten Winkels mit seinem ungefähr 3 Cm langen Endstück gegen die linke Seite des Mesenterium hin, während nach der entgegengesetzten Seite hin seine Wandung zu einem bohnengrossen, halbkugelig geformten Blindsack ausgestülpt ist; zugleich erweitert sich das Divertikel, während der senkrechte Theil desselben kaum $1/2$ Cm Durchmesser besitzt, ist der horizontale Abschnitt 1 Cm breit und zeigt an seinem kolbig abgerundeten Ende einige flache sinuöse Ausbuchtungen, auch ragt an der convexen Seite der Krümmung ein fingerhutförmiger, kleiner Anhang, gewissermassen ein Nebendivertikel darstellend, hervor[2]). Von einer Fortsetzung des Mesenteriums auf das Divertikel in Form eines Mesenteriolum ist keine Spur vorhanden, vielmehr erscheint der peritoneale Ueberzug des letzteren als eine einfache Fortsetzung der Darmserosa, und die einzige Verbindung mit dem Mesenterium wird durch den erwähnten, im ausgespannten Zustande 2 Cm langen Strang hergestellt, der sich einerseits in einer Entfernung von 1 Cm von dem freien Ende des Divertikels an der concaven Seite der von diesem beschriebenen Krümmung inserirt, andererseits der linken Mesenterialplatte anhaftet. Die Verbindungsstelle mit letzterer ist 2 Cm von dem Mesenterialansatze des Darms entfernt und fällt ungefähr in eine senkrecht auf den Darm an der Abgangsstelle des Divertikels gezogene Linie. Der Strang ist etwas unregelmässig cylindrisch geformt, hat durchschnittlich etwa $1^1/_2$ mm Dicke und besteht aus einem von dem Peritoneum gebildeten Ueberzuge, subperitonealem Fettgewebe und einem feinen in der Axe verlaufenden arteriellen Gefässe (ob, wie wahrscheinlich, eine begleitende Vene vorhanden war, konnte, da eine mikroskopische Untersuchung behufs der Erhaltung des Präparats unterblieb, nicht constatirt werden); das Fettgewebe setzt sich in dünner Schicht ausgebreitet auf das

---

[2]) Die angegebenen Form- und Grössenverhältnisse wurden an dem, bei der Section natürlich in Folge des erlittenen Druckes vollständig platt collabirten, Divertikel durch Aufblasen desselben vom Darm aus festgestellt.

Divertikel in der nächsten Umgebung der Ansatzstelle des Stranges fort, ebenso gehen Ramifikationen der kleinen Arterie auf die Wand des Divertikels über, während diese sich andererseits in dem Fettgewebe des Mesenterium in einer Ausdehnung von 2 Cm in der Richtung gegen die Radix mesenterii hin fortsetzt und hier in einen etwa $1^1/_2$ mm dicken Ast der Art. mesenterica superior einmündet, die Durchgängigkeit des Gefässastes liess sich durch Einführung einer Schweinsborste bis gegen das Divertikel hin feststellen.

Von dem übrigen Ergebniss der Sektion verdient nur Erwähnung, dass nebst einer catarrhalischen Bronchitis in den Lungen frische broncho-pneumonische Heerde, umgeben von einem äusserst blutreichen, oedematösen Gewebe, bestanden und dass sich an der Gehirnbasis, in das subarachnoideale Gewebe eingelagert, links neben der Art. basilaris kurz vor ihrer Theilung, eine erbsengrosse, mit klarer Flüssigkeit erfüllte, zartwandige Cyste vorfand, welche bei der mikroskopischen Untersuchung eine Auskleidung mit Flimmerepithel zeigte; es dürfte nicht zweifelhaft sein, dass die Anwesenheit dieser Cyste es war, welche zu der Entstehung des in früherer Zeit aufgetretenen epileptiformen Krampfanfalles geführt hatte.

Aus dem Befunde geht hervor, dass es sich hier um einen jener öfters beschriebenen Fälle handelt, in denen ein am Mesenterium adhärentes Darmdivertikel die Ursache einer Darmeinklemmung geworden war und die Frage, ob diese Adhärenz auf einem congenitalen Bildungsfehler beruht, oder als die Folge einer localen adhäsiven Peritonitis aufzufassen sei, wird sich mit Bestimmtheit zu Gunsten ersterer Ansicht beantworten lassen. Der entscheidende Beweis für dieselbe wird durch das Vorhandensein des in der Axe des Verbindungsstranges verlaufenden Gefässes geliefert, welches direkt aus einem grösseren Aste der Art. mesent. superior hervorgeht und sich am Divertikel verzweigt. Diese Thatsache spricht mit Entschiedenheit dagegen, dass der Strang aus einer entzündlichen Bindegewebsneubildung hervorgegangen war, da eine ähnliche Gefässdisposition in strangförmigen peritonitischen Adhäsionen nicht zu Stande kommen kann, sie gestattet vielmehr nur die Deutung, dass das Gefäss den persistirenden, zwischen Mesenterium und Divertikel befindlichen Theil der Arteria omphalomesenterica darstellte, welcher nicht, wie es meistens der Fall ist, durch ein Mesenteriolum dem Divertikel angeheftet war, sondern einen neben demselben verlaufenden isolirten Strang bildete. Die Annahme einer secundären, durch Peritonitis bewirkten Verwachsung des ursprünglich von dem Divertikel frei herabhängenden Gefässstranges

mit dem Mesenterium wird durch die Verlaufsrichtung des Gefässes definitiv ausgeschlossen.

In Uebereinstimmung mit der bezeichneten Auffassung des Befundes stehend und ebenfalls dieselbe unterstützend, kommen ferner in Betracht: 1. Die Zusammensetzung des Stranges aus einer Fortsetzung des Peritoneums und des subperitonealen Fettgewebes an Stelle eines schwieligen, fettlosen Bindegewebes, welches man in entzündlichen Neubildungen findet; 2. der Mangel eines besonderen Mesenteriolum und darin eingeschlossener Gefässe am Divertikel; 3. das Fehlen aller anderweitigen auf eine überstandene Peritonitis hinweisenden Zeichen in der Krankheitsgeschichte sowohl als in dem Sektionsbefunde. Auch sei daran erinnert, dass die Anheftung des Ligaments in kurzer Entfernung (2 cm) von der Ursprungsstelle des Divertikels den normalen Beziehungen der Dottergefässe zu dem Ductus omphalo-mesentericus entspricht, wenn auch allerdings der Umstand, dass die Insertion an der linken Seite des Mesenterium stattfand, insofern auf eine schon in frühester Zeit der embryonalen Entwickelung aufgetretene Störung hinweist, als nach den Ergebnissen der embryologischen Forschungen normaler Weise die linke Art. o. m. viel früher verschwindet als die rechte (Kölliker Entwickelungsgesch. p. 919); vielleicht stand gerade diese Gefässanomalie in Zusammenhang mit der mangelhaften Involution des Ductus selbst.

Wenn wir somit eine Einklemmung des Darmes in einer Spalte zwischen dem Divertikel und den embryonalen Dottergefässen vor uns haben, so muss ferner die Frage aufgeworfen werden, ob im vorliegenden Falle letztere gleich bei ihrer ersten Anlage einen isolirten Strang bildeten oder ob sie, wie es der Norm entspricht, in früherer Zeit mit dem Divertikel durch eine dem Mesenterium sich anschliessende Peritonealduplicatur, ein Mesenteriolum, verbunden waren und erst später durch Rückbildung desselben sich von dem Divertikel getrennt hatten. Eine besondere Bedeutung dürfte der Entscheidung hierüber nicht zukommen, doch verdient wohl jedenfalls letztere Annahme vom histogenetischen Standpunkte aus den Vorzug, da es schwer verständlich ist, dass die ursprünglich in der Wand der Dotterblase entstehenden Gefässe aus derselben heraustreten, ohne gleichzeitig eine Gewebsbrücke emporzuheben. Leichtenstern's (l. c. p. p. 444) Angabe, dass man bei einem Präparate Dursy's von einem menschlichen Embryo zwischen dem Mesenterium und den Vasa omphalomesenterica eine Borste hindurchführen konnte, lässt den Einwand zu, dass hierbei vielleicht das zarte verbindende Gewebe durchstossen und somit künstlich eine Spalte hergestellt wurde, oder ist wohl auch so zu deuten, dass hier bereits die Rückbildung begonnen hatte.

Schon während der Autopsie des eben beschriebenen Falles erinnerte ich mich einer ähnlichen, vor längerer Zeit von mir gemachten Beobachtung. Eine erneute Untersuchung des in der Sammlung befindlichen, gut erhaltenen Präparats ergab denn auch sehr übereinstimmende Verhältnisse.

Am 13. November 1871 gelangte ein 32jähriger Mann aus der medicinischen Klinik mit der von Leyden gestellten Diagnose einer inneren Darmeinklemmung zur Sektion. In dem Obductionsprotokoll heisst es: Kräftiger, muskulöser Körper, Haut blass, starke Todtenstarre, Bauchdecken prall gespannt, stark aufgetrieben. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst etwas trübe, gelbe Flüssigkeit aus. Das Netz ist flach ausgebreitet, verdeckt den Darm bis Handbreit über der Symphyse und ist mit ihm durch eine weiche, gelbliche, dünne Exsudatlage verklebt, ebenso erscheinen die Dünndarmschlingen grossentheils untereinander durch Exsudate verklebt, ihr seröser Ueberzug stark geröthet, gleichzeitig sind dieselben stark meteoristisch aufgetrieben. Colon und Magen durch den Dünndarm vollständig verdeckt. Gase entweichen bei der Eröffnung der Bauchhöhle nicht, dagegen befindet sich in den abhängigen Theilen derselben etwas bräunliche, fäculent riechende Flüssigkeit. Zwerchfell bis zur Höhe des dritten Rippenknorpels emporgetrieben. Ueber der Fossa iliaca dextra lagert ein Complex besonders dunkler, bläulich gerötheter Darmschlingen, welcher dem unteren Abschnitt des Ileum angehört. Derselbe ist an seiner Basis abgeschnürt durch einen ihn ringförmig umziehenden Strang, welcher mit der Spitze eines Darmdivertikels zusammenhängt, letzteres ist an seiner Basis eingeschnürt und oberhalb zu einer schlaff gefüllten Blase ausgedehnt; die Wand des Divertikels wird von einem gelblichen, morschen, in Nekrose begriffenen Gewebe gebildet. Der von demselben ausgehende Strang steht mit seinem entgegengesetzten Ende mit dem Mesenterium in Verbindung, an dessen hinterer Seite er sich nicht weit von der Ileocoecalklappe anheftet. Der Ursprung des Divertikels ist von der Klappe etwa 3 Fuss weit entfernt, seine Länge beträgt $2^1/_2$ Zoll, die eingeklemmten Darmschlingen entsprechen der ganzen Länge des Darmes zwischen dem Ursprunge des Divertikels und der Befestigung des einschnürenden Stranges am Mesenterium, der unterhalb der eingeklemmten Darmschlingen gelegene, nur einige Zoll lange unterste Abschnitt des Ileum ist zusammengefallen, blass, ebenso das ganze Colon contrahirt, mit einigen festen Kothballen erfüllt, der Dünndarm dagegen enthält in seiner ganzen Ausdehnung oberhalb der Einklemmung sehr reichliche Mengen einer bräunlichen, fäculenten Flüssigkeit. Der übrige Sektionsbefund bot nichts Bemerkenswerthes.

An dem Präparat (Abbildung Fig. 2) lässt das Divertikel deutlich den von der freien Seite des Darmes gegenüber dem Mesenterium entspringenden, eingeschnürten Hals von ca. 2 Cm Länge und $1^{1}/_{2}$ Cm Umfang und den zu einer etwa wallnussgrossen, dünnwandigen Höhle erweiterten terminalen Blindsack unterscheiden, an letzteren schliesst sich, durch einen klappenartigen Vorsprung der Wand getrennt, ein trichterförmig zugespitzter, nur wenige Millimeter langer Anhang, dessen Spitze den Befestigungspunkt für das Ligament abgiebt. Die Axe des Divertikels verläuft auch in diesem Falle nicht geradlinig, sondern beschreibt einen Bogen, indem sie, aus ihrer am Ursprunge gegen die Darmaxe senkrechten Richtung abweichend, sich über den Darm herüber gegen die linke Seite des Mesenterium krümmt. Der angeheftete Strang ist cylindrisch abgerundet, $4^{1}/_{2}$ Cm lang und 2 mm dick. Seine Insertion an der linken Seite des Mesenterium findet ca. 7 Cm von dem Mesenterialansatze des Darms statt und ist bis auf 5 Cm der Ileocoecalklappe genähert; sie liegt wiederum ungefähr in einer von der Abgangsstelle des Divertikels aus senkrecht auf die Darmaxe in der Richtung gegen die Radix mesenterii gezogenen Linie. Auch die Beschaffenheit des Stranges entspricht der im vorigen Falle gegebenen Beschreibung: eine durch Präparation ablösbare peritoneale Hülle umschliesst ein lockeres Fettgewebe, inmitten dessen ein derbes Gefässbündel von der Dicke einer gewöhnlichen Stricknadel verläuft, dieses enthält eine Arterie und eine Vene. Beide Gefässe sind, wie ein Durchschnitt lehrt, offen. Das erstere lässt sich leicht von der Anheftungsstelle des Stranges aus im Fettgewebe des Mesenterium in der Richtung gegen die Wurzel desselben verfolgen, es mündet hier nach einem Verlaufe von $2^{1}/_{2}$ Cm Länge in einen grösseren Ast der Art. mesenterica superior von 2 mm Durchmesser ein, an der Spitze des Divertikels löst es sich in einige Aeste auf.

Eine Verwechslung mit einer peritonitischen Adhäsion erscheint auch in diesem Falle aus den oben angeführten Gründen ausgeschlossen. Der das Divertikel mit dem Mesenterium verbindende Strang entspricht vielmehr in jeder Beziehung dem centralen (proximalen) Abschnitt der Vasa omphalo-mesenterica, welchen man bei sehr vielen Divertikeln in dem freien Rand eines Mesenteriolum eingeschlossen findet; letzteres ist wahrscheinlich auch hier bei der ursprünglichen Anlage vorhanden gewesen, später aber der natürlichen Involution zum Opfer gefallen; die bogenförmige Verkrümmung des Divertikels nach der Seite des Gefässstranges hin lässt, wie bei der vorigen Beobachtung, darauf schliessen, dass auch die Gefässe selbst in ihrer Rückbildung etwas grössere Fortschritte gemacht hatten als der Ductus omphalo-mesentericus, indem sie sich nämlich



stärker verkürzten als dieser. Bemerkenswerth erscheint, dass die Anheftung des Ligaments wiederum an der linken Seite des Mesenterium stattfand und dass die Entfernung der Insertionsstelle vom Darm eine relativ grosse (7 Cm) war, während sie der Ileocoecalklappe sich stark näherte; dieser Umstand spricht für eine gewisse Variabilität des Ursprungs der Vasa omph. mesent., für welche auch weiter unten mitzutheilende Beobachtungen Belege liefern werden.

Auch ein drittes, mir vorliegendes Präparat (Fig. 3) gehört offenbar in dieselbe Reihe von Bildungshemmungen. Dasselbe wurde, ohne dass Krankheitserscheinungen durch den Zustand veranlasst worden wären, zufällig bei der Sektion eines erwachsenen Individuums aufgefunden und ist nach vorherigem Aufblasen in getrocknetem Zustande in der Sammlung aufbewahrt worden. Es stellt ein vom Dünndarm senkrecht sich erhebendes, etwa 5 Cm langes Divertikel von der Weite des Darms selbst dar, dessen konisch zugespitztes, blindes Ende hakenförmig nach unten umgebogen ist und direkt in einen etwa 1 mm dicken, runden Strang übergeht. Dieser ist $6^1/_2$ Cm lang und heftet sich, 2 Cm von dem Darm entfernt, an das Mesenterium an (ob links oder rechts, lässt sich an dem Präparat nicht mehr entscheiden). Dass aus dem Mesenterium Gefässe in den Strang eintreten und dass diese sich an der Spitze des Divertikels ramificiren, ist noch deutlich zu erkennen.

Bedarf es in diesem letzten Falle noch eines besonderen Beweises dafür, dass es sich auch hier nicht um eine in späterer Zeit entstandene Verwachsung des Divertikels, sondern um eine durch die persistirenden Vasa omph. mesent. hergestellte Verbindung handelt, so dürfte dieselbe gegeben sein in einer der ältesten, in der Literatur vorliegenden Beobachtungen über dieses Capitel der pathologischen Anatomie.

Ed. Sandifort beschreibt nämlich in seinen im Jahre 1777 erschienenen Observationes anatomico-pathol. (Lib. I, p. 124) aus der Leiche eines bei der Geburt verstorbenen Kindes ein Darmdivertikel, welches, wie namentlich aus der beigefügten Abbildung hervorgeht, in seiner Form und Verbindung vollständig übereinstimmende Verhältnisse darbot „ex parte intestini, quae mesenterio opposita est, diverticulum amplo admodum enascebatur ostio, in coecum finem desinens, ejusdem circiter capacitatis, ejusdem crassitiei, quoad tunicas ac intestinum ipsum, apice incurvatum, ex illo apice filum enascebatur tenue, forte tamen, ad superiorem mesenterii partem tendens illique diverticulum hoc adnectens.“ Die richtige Deutung des Befundes zu geben war Sandifort nach dem damaligen Standpunkte der Entwickelungslehre freilich nicht im Stande, sie findet sich jedoch bereits bei Meckel, welcher (Handbuch der patholog. Ana-

tomie I, p. 575) bei Erwähnung der Sandifort'schen Beobachtung die Bemerkung macht, dass der Faden offenbar nicht von der Spitze des Divertikels zum Gekröse, sondern umgekehrt vom letzeren zu ersterer verlief und aus den „obliterirten" (?) Nabelgekrösgefässen bestand. Auf die Gefahren, welchen das mit dieser Anomalie behaftete Kind bei dem Fortbestehen des Lebens durch den Eintritt von Darmtheilen in die von dem Divertikel gebildete Schlinge ausgesetzt gewesen wäre, haben sowohl Sandifort als Meckel (l. c. p. 594) hingewiesen, indem sie sich auf eine noch ältere Beobachtung von Doeveren über eine derartige Darmeinklemmung, auf die sich noch zurückkomme, beziehen.

In der Monographie von H. Cazin „Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin" Paris 1862, findet sich eine Zusammenstellung von 23[3]) Beobachtungen über Darmincarcerationen durch adhärente Divertikel, in einer derselben (Observ. XX) fehlen Angaben über die Beschaffenheit und den Ort der Verwachsung, so dass sie sich nicht verwerthen lässt, dagegen habe ich ausserdem noch 22 hierhergehörige Fälle, in denen eine Einschnürung theils ebenfalls durch adhärente Divertikel, theils durch einen von den Vasa. o. m. gebildeten, von keinem Divertikel begleiteten Strang bewirkt war, auffinden können, so dass die Zahl der mir vorliegenden Fälle mit Einrechnung der beiden oben von mir beschriebenen 46 beträgt. Ich lasse eine kurze Uebersicht über dieselben folgen, da sie trotz der vielfach zu Tage tretenden Mangelhaftigkeit der Beobachtungen insofern von Interesse ist, als sich aus ihr ein von der gewöhnlichen, in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie verbreiteten Darstellung etwas abweichendes Bild von den anatomischen Verhältnissen adhärenter Divertikel ergiebt.

A. Einschnürung durch Divertikel, welche mit dem Mesenterium in Verbindung stehen.

I. (1754.) Moscati[4]) sah bei einem 33jährigen Manne, welcher unter den Erscheinungen einer plötzlich eingetretenen Darmverschliessung gestorben war, $2^1/_2$ Fuss über der Ileocoecalklappe ein 5 Zoll langes, die untersten Dünndarmschlingen umwindendes Divertikel von trichterförmiger Gestalt, welches in einen kurzen ligamentösen Strang auslief; letzterer endete an einem Theil des Mesenteriums und zwar

---

[3]) Cazin zählt 24 Fälle auf, doch beruht diese Zählung auf einem Irrthum, da nämlich ein Fall, der von zwei verschiedenen Autoren beschrieben worden ist (Fall Froriep s. u. XXX) doppelt aufgeführt wird.

[4]) Mémoires de l'Acad. de Chirurgie t. III, 1754, Cazin's Observ. V l. c. p. 47.

nach der von Cazin copirten Abbilduug in geringer Entfernung von der Ileocoecalklappe (wahrscheinlich die älteste Beobachtung über Divertikelincarceration!)

II. (1768.) Duvignaud's[5]) Beobachtung betrifft einen 19jährigen Mann, bei dem ein 3 Fuss 5 Zoll langes Dünndarmstück abgeschnürt war durch einen 2 Linien dicken Strang von 4 Zoll Länge „cette bride était une espèce d'appendice, elle tenait par un bout à l'iléon et de l'autre au mésentère près de la fin du jejunum".

III. (1811.) Monro[6]) giebt die Abbildung und Beschreibung eines Falles, in welchem ein Divertikel des Ileum durch einen runden Strang mit dem Mesenterium zusammenhing und Dünndarmschlingen comprimirte.

IV. (1833.) J. Wagner[7]) machte die Sektion eines an Ileus verstorbenen 7jährigen Knaben und fand einen Schuh über der Blinddarmklappe ein 1 Zoll langes, im Vergleich zum Darm um die Hälfte engeres, stumpf zugespitztes Divertikel, welches an seinem blinden Ende in einen 1/2 Zoll langen, gegen 2 Linien breiten abgeplatteten Faden auslief und mittelst desselben an dem gegenüberliegenden Krummdarmgekröse 2 Zoll oberhalb der Einpflanzung in den Blinddarm befestigt war.

V. (1834.) Eschricht[8]) fand bei der Sektion einer ältern Frau drei brandige Darmschlingen an ihrer Basis äusserst fest umschnürt theils von einem selbst brandigen, aber engeren und gekröslosen Darm, theils durch einen sehr dünnen Strang, in den derselbe überging. Der gekröslose Darmtheil war ein Divertikel von 3 Zoll Länge und 1/2 Zoll Breite; es verengte sich in seinem letzten Drittheil allmählich und verwandelte sich in einen gleichfalls 3 Zoll langen Strang, der sich kreisförmig umbiegend unweit der zum Ursprunge des Divertikels gehörenden Stelle am Gekröse inserirte. Eschricht fügt dieser Beobachtung hinzu: „dass der schmale ins Gekröse verlaufende Strang nur eine scheinbare Fortsetzung des Divertikels und, besonders der Insertionsstelle nach, nur ein obliterirtes Nabelgekrösgefäss sein konnte, war uns bald einleuchtend".

VI. (1836.) Rokitansky[9]) beobachtete bei einem 24jährigen Hausknecht ein Divertikel, das ebenfalls zu einer Darmeinklemmung geführt hatte; dasselbe sass 1 1/2 Fuss über der Klappe, ging von der oberen Wand des Darms aus, war bis zu 5 Zoll Länge gedehnt,

---

5) ibidem Observ. IX p. 57.

6) Monro, the morbid anatomy of the Gullit, Stomach and Intestine, 1811. Cazin's Observ. II l. c. p. 45 (auch citirt von Meckel, Handb. II, p. 469).

7) J. Wagner, Mediz. Jahrb. des k. k. österr. Staats, 1833, p. 206.

8) Eschricht, A. Joh. Müller's Archiv, 1834, p. 222.

9) Rokitansky, ibidem 1836, p. 663.

fernung von $1\frac{1}{8}$ Zoll von dem Mesenterialrande des Darms sich inserirt. Der Strang ist zusammengesetzt aus dem Peritoneum, Fettgewebe, und fibrösem Gewebe, und seine gegen die Wurzel des Mesenterium gerichtete Fortsetzung zeigt sich als eine umschriebene, breite, lineare Erhebung der Mesenterialoberfläche; dieselbe wird durch einen daruntergelegenen Ast der Art. mesenterica bedingt, welcher in den Strang eintritt und dessen Durchgängigkeit durch eine Sonde nachgewiesen wurde.

XX. (1877.) Ein anderes Präparat derselben Sammlung, mit Notiz von Dr. Barnes versehen und ebenfalls von Fitz (l. c. p. 21) genauer untersucht, zeigt ein 4 Zoll langes Divertikel, 3 Fuss über die Ileocoecalklappe gelegen und mit seinem blinden Ende dem Mesenterium adhärent, welches auch Darmschlingen eingeschnürt hatte. Es erhebt sich nahe dem Mesenterialansatze aus dem Darm, hat grossentheils einen Durchmesser von $\frac{1}{2}$ Zoll, sein distales Ende ist zum Umfang einer Wallnuss ausgedehnt, die Verbindung mit dem Mesenterium, welche 2 Zoll von dem Darm entfernt stattfindet, zeigt kein Zeichen peritonitischen Ursprungs, das Peritoneum geht augenscheinlich unmittelbar (ohne eine durch einen Strang gebildete Brücke) auf das Divertikel über und hier findet sich unter dem peritonealen Ueberzug desselben etwas Fettgewebe. Ein Ast der Art. mesenterica lässt sich von der Wurzel des Gekröses bis gegen die Anheftungsstelle des Divertikels verfolgen, seine Durchgängigkeit für eine feine Sonde erstreckt sich bis zu einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ Zoll von dem Divertikel, doch ist seine Fortsetzung bis in das subperitoneale Fettgewebe der letzteren hinein nachweisbar.

XXI. (1888.) Gibson Hamilton[17]) operirte mit Erfolg einen 6jährigen Knaben, bei welchem sich eine 2 Fuss lange Darmschlinge eingeklemmt fand durch einen etwa 3 Zoll langen, an der Radix mesenterii adhärenten Strang, welcher am Ileum etwa 2 Fuss über der Ileocoecalklappe entsprang und an seiner Ursprungsstelle aus einem Meckel'schen Divertikel bestand, welches nach vorheriger doppelter Ligatur durchschnitten wurde.

XXII. (1888.) In einer Beobachung, über die vor einigen Jahren Leichtenstern[18]) berichtet hat, hatten sich bei einem 44jährigen Manne „die zwischen Coecum und der Abgangsstelle des adhärenten Divertikels gelegenen untersten, 50 Cm langen Dünndarmschlingen zunächst über das Divertikel gelegt und sodann durch die dadurch gebildete Lücke zwischen der Basis der Dünndarmschlingen und der Basis des Divertikel von unten nach oben fest durchgeschlungen; das

[17]) Gibson-Hamilton, Lancet 6. October 1888. Referat in Friedländer's Fortschritte der Medizin, 1889, p. 551.

[18]) Leichtenstern, Deutsche Medizin. Wochenschr., 1888, p. 237.

nun freie Ende der Schlinge hatte sich weiterhin durch eine längliche Spalte des Mesenteriolum des Divertikels hindurch begeben und mit dem freien Rande dieser Spalte einen zweiten festen Knoten geschürzt — — es handelt sich also um eine doppelte Knotenbildung 1. zwischen Divertikel und Ileum und 2. zwischen derselben Ileumschlinge und dem freien, ligamentös verdickten Rande einer Spalte im Mesenteriolum des Divertikels". (Ich zähle diesen Fall hierher, da ich aus der Beschreibung entnehmen zu dürfen glaube, dass die Spitze des als adhärent bezeichneten Divertikels keine anderen Verbindungen hatte als die durch den abgespaltenen Raud des Mesenteriolum bedingte Verbindung mit dem Mesenterium).

XXIII. (1889.) Pye-Smith[19]) stellte, als er bei einem 13jährigen Knaben wegen eines bestehenden Ileus die Laparotomie ausführte, fest, dass sich ein Meckel'sches Divertikel um den Darm geschlungen hatte, und mit seinem freien Ende ungefähr $^1/_2$ Zoll unterhalb des Punktes, von dem es entsprang (?), verwachsen war. (Der Fall muss insofern als zweifelhaft gelten, als die Adhärenz am Mesenterium nicht bestimmt angegeben ist).

XIV. (1890). Erster Fall eigener Beobachtung (s. o.).

B. Einklemmung durch dem Nabel adhärente Divertikel.

XXV. (Jahr?). Lawrence[20]) fand bei einem 10 jährigen Knaben als Ursache einer Darmincarceration ein 4 Zoll langes Divertikel, welches 15 Zoll oberhalb des Coecum vom Ileum abging und sich mit seinem oberen Ende mittelst eines $1^1/_2$ Zoll langen Stranges (corde ligamenteuse) an den Nabel anheftete.

XXVI. (1834). Eschricht[21]) beschreibt den Sectionsbefund bei einem jungen Mädchen, welches an Darmeinschnürung durch ein Divertikel zu Grunde gegangen war, „sowohl das Divertikel als die obliterirten (?) Nabelgekrösgefässe sassen dem Nabel an", ersteres hatte, statt sich gegen den Nabel zu verengen, hier vielmehr eine bedeutende Erweiterung erfahren, äusserlich war der Nabel ulcerirt und schien längere Zeit eine fäculente Flüssigkeit ausgeschieden zu haben, doch liess sich von hier aus keine Sonde in das Divertikel einführen.

XXVII. (1869). Hilton Fagge (l. c.) fand bei einem 10jährigen Mädchen ein vom unteren Theil des Ileum zum Nabel gehendes und hier unmittelbar festsitzendes, blind endigendes Divertikel, welches einen Darmtheil abgeschnürt hatte.

19) Pye-Smith, Lancet 9. März 1889. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1889, p. 289.

20) Lawrence, Edinburgh med. and chirg. journal S. 34, Cazin's Observ. XIII l. c. p. 66.

21) Eschricht l. c.

XXVIII. (1884). In einem von Fitz[22]) mitgetheilten Falle, welcher einen 21 jährigen Mann betraf, bestand neben einem 4½ Zoll langen Divertikel, welches 4 Fuss über der Ileocoecalklappe entsprang und eine offene Verbindung mit dem Nabel hatte, ein sehniger Strang von dem Umfang einer Stopfnadel, welcher, von dem Mesenterium sich erhebend, in einer Länge von 4 Zoll neben dem Divertikel verlief und sich in dem die Nabelöffnung umgebenden Gewebe verlor. Eine Einklemmung bestand zur Zeit der Section nicht, doch waren kurz vorher die Erscheinungen einer solchen aufgetreten und hatten die Anlegung einer künstlichen Darmfistel veranlasst.

XXIX. (1889). Gibson Hamilton[23]) ferner berichtet über eine Beobachtung, bei einem 33 jährigen Manne, bei welchem ein 18 Zoll langes am Nabel adhärentes Dünndarmdivertikel zur Abknickung des Ileum geführt hatte. Die Art der Verbindung mit dem Nabel ist aus dem Referat nicht ersichtlich.

C. Einklemmung durch Divertikel, welche der Bauchwandung an vom Nabel entfernten Stellen anhaften.

XXX. (1835). Fall von Froriep[24]). Derselbe betrifft einen 20 jährigen Menschen, welcher am 9. Mai 1835 unter den Erscheinungen des Ileus in die Charité aufgenommen wurde und daselbst am 15. Mai starb. Bei der Sektion fand sich 2 Fuss oberhalb der Einsenkung des Ileum in das Coecum am freien Rande des Darms ein Divertikel von 4½ Zoll Länge vor, welches einen Durchmesser von ungefähr ½ Zoll hatte und an seiner Spitze in einen 1½ Zoll langen bandartigen Strang überging; dieser heftete sich mit seinem entgegengesetzten Ende an die innere Oberfläche der rechten Seite der Bauchwandung, 1 Zoll vom Nabel entfernt hinter dem äusseren Rande des rechten Musculus rectus abdominis, wobei der Strang nach allen Seiten hin in feinere Stränge sich zu vertheilen und mit dem serösen Ueberzug der Bauchwand zn verschmelzen

---

[22]) Fitz l. c. p. 27.

[23]) Gibson-Hamilton l. c. Referat in Friedländer's Fortschritte der Medizin, 1889, p. 551.

[24]) Dieser sehr interessante Fall, auf den ich noch zurückkomme, wurde auf der Wolff'schen Klinik in der Berliner Charité beobachtet, die Sektion machte Froriep. Erwähnt wurde derselbe zuerst von Wolff in der Medizin. Zeitg., herausgeg. von dem Verein für Heilkunde in Preussen, 1835, No. 36, darauf machte ihn J. Falk zum Gegenstande seiner Inauguraldissertation „de ileo e diverticulis adjecta morbi historia", Berolini 1835, eine sehr eingehende Beschreibung desselben nebst Abbildung des Präparats lieferte sodann auch Froriep in seinen Chirurg. Kupfertafeln H. 68 (Taf. 343) und H. 75 (Taf. 378 Fig. 2). Cazin (l. c.) ist es, wie schon angeführt, entgangen, dass die Mittheilungen von Wolff und Froriep sich auf denselben Fall beziehen und er glaubte, vielmehr zwei verschiedene Beobachtungen vor sich zu haben.

schien. Von dem Gekröse ging über die vordere Seite des Darms zu dem Divertikel herüber ein Streifen von Fettgewebe, welcher bis zu der Spitze des Divertikels reichte und in demselben verlief ein von dem venösen Gefässbogen des Gekröses abgegebenes Gefäss, welches bei vollkommener Anspannung des Divertikels besonders stark auf das daranliegende Dünndarmstück drückte und dasselbe wie eine quer darüber gelegte Schnur verschloss[25]).

XXXI. (1850). Ullmer[26]) beobachtete ebenfalls bei einem jungen Manne von 20 Jahren eine Einklemmung des Ileum, „es wurde ein dem Wurmfortsatz ähnlicher Strang, der etwa 15 Zoll von der Coecalklappe entfernt am Ileum sass, gefunden, dessen sonst freies Ende am Peritonealüberzug des Iliacus angewachsen war, und eine Brücke bildete, unter welcher sich der Darm durchgedrängt hatte". (Auffallender Weise wird in dem Referat das Divertikel als ein „spurium" bezeichnet.

XXXII. (1862). Fall beobachtet von Hallé, veröffentlicht durch Cazin (l. c. p. 73): Bei einem 59 jährigen Manne waren Dünndarmschlingen eingeschnürt durch ein Divertikel, welches mit seinem blinden Ende an der Bauchwand ein wenig oberhalb des Inguinalringes der rechten Seite festsass.

XXXIII. (1867). Dexpers[27]) fand bei einem Soldaten 50 cm oberhalb der Klappe ein Divertikel von der rechten Darmbeingrube nach einem Punkte 2 Querfinger links vom Nabel verlaufend, und hier an der Bauchwand adhärent; der ganze Darm zwischen Klappe und Divertikel eingeklemmt, Länge des Divertikels 25 Cm.

XXXIV. (1882). Schenk[28]) hat gleichfalls ein an der vorderen Bauchwand adhärentes Divertikel beobachtet, der Ort der Anheftung ist aus dem Referat nicht zu ersehen.

XXXV. (1884). Mayer[29]) theilt folgende Beobachtung mit: Vom Ileum ging ein 10 Cm langer platter, hohler Strang, (vermuthlich

[25]) Froriep sieht in dieser einfachen Verschliessung des Darms (ohne Abschnürung einer Darmschlinge) durch das angespannte, an der Bauchwand adhärente Divertikel die Ursache des Ileus; hierzu passt jedoch nicht ganz, dass sich nach der Beschreibung die Erscheinungen einer Abschnürung eines grösseren, etwa 1½' langen Convoluts von Dünndarmschlingen zeigten, dieselben waren stark erweitert, dunkel geröthet durch Gefässinjektion, in ihren Häuten verdickt, „ganz ähnlich den Darmschlingen, welche einige Zeit in einem Bruchsacke eingeklemmt gewesen, jedoch noch nicht wirklich brandig geworden sind."

[26]) Ullmer, Württemb. Zeitschr. f. Chirurgie. Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 70 p. 345.

[27]) Dexpers, Récueil des Mem. de médic. milit. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresber., 1867, Bd. II, p. 154.

[28]) Schenk, Petersb. Med. Woch., 1882, No. 2. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresber., 1882, Bd. II, p. 171.

[29]) Mayer, Bayr. Intelligenz-Bl., 1884, No. 25.

also ein Divertikel) zum rechten Hüftbeinkamm. Zwischen ihm und der Beckenrückenwand war eine 90 Cm lange Darmschlinge eingeklemmt.

D. Einklemmung durch Divertikel, welche entfernten Darmtheilen oder anderen Organen der Bauchhöhle adhäriren.

XXXVI. (1765). Van Doeveren[30]) theilt folgende nicht allein durch ihr Alter bemerkenswerthe Beobachtung bei einer an Darmincarceration gestorbenen 40 jährigen Frau mit: Etwa eine Elle oberhalb der Klappe ging ein Divertikel vom Darm ab, welches eine Länge von fast 1 Zoll hatte „ab illius diverticuli coeco extremo prodibat species funiculi valde tenacis, substantiam habentis fere talem, qualis in ligamento rotundo hepatis aliave simili parte occurrit, qui lineam circiter crassus dextrorsum adscendebat, procedens juxta plicam illam, quam insertio ilei in coecum format, donec firmiter adnecteretur parti laterali sinistrae coeci, aliquantum versus posteriora, ut aeque ab hoc ac ab ilei appendice oriri videretur".[31])

XXXVII. (1824). Rayer[32]) sah bei einer 33 jährigen an Ileus gestorbenen Frau ein einschnürendes Divertikel, welches 20 Zoll oberhalb des Coecum aus dem Ileum entsprang und sich 2 Zoll von seinem Ursprung entfernt an einen benachbarten Theil des Ileum inserirte, das Divertikel war 2 Zoll lang, an seiner Basis $1/2$ Zoll breit, war durch keinen Strang, sondern durch „un tissu lamineux très-serré" bewirkt.

XXXVIII. (1833). Joh. Wagner[33]) machte die Sektion eines 20 jährigen Mannes und constatirte, dass der „untere Theil des Ileum 1 Fuss oberhalb der Valvula Bauhini an seiner hinteren Wand ein gegen sein Lumen um die Hälfte engeres Divertikel bildete, von dessen Spitze ein 3 Zoll langer fester Sehnenfaden von der Dicke eines Bindfadens ausging und sich an dem gegenüberliegenden Theil desselben Darms nächst seinem Gekröse anheftete". Die zwischen diesen beiden Endpunkten gelegene Darmpartie von der Länge von anderthalb Schuh war eingeklemmt.

XXXIX. (1841). Jamain[34]) beobachtete bei einem an acuter Darmverschliessung gestorbenen Manne ein Divertikel am unteren Dritttheil des Ileum, dessen Ende mit einem Appendix epi-

---

[30]) Van Doeveren, Specimen observat. academic., 1765, p. 80.

[31]) Ein ähnliches dem Coecum mit seiner Spitze adhärentes Divertikel soll sich nach Cazin's Angabe (l. c. p. 44) im Hunter'schen Museum zu London befinden.

[32]) Rayer, Archives génerales de Médecine t. V. Cazin's Observ. VII l. c. p. 52.

[33]) Joh. Wagner l. c. (erster Fall).

[34]) Jamain, Bulletin de la Soc. anat. t. XVI. Cazin's Observ. I p. 44.

ploicus des Colon descendens verwachsen war, und eine Dünndarmschlinge comprimirte.

XL. (1844). Tinniswood[35]) beschreibt ein Divertikel, welches bei einem $6^1/_2$ jährigen Kinde zu einer Darmeinklemmung geführt hatte. Dasselbe sass 33 Zoll oberhalb des Coecum, war 3 Zoll lang und endigte in einen „ruban arrondi“, welcher sich einer anderen Darmschlinge anheftete.

XLI. (Jahr?) Jackson's[36]) Fall betrifft einen 46 jährigen Mann; auch hier bestand ein 35 Zoll über der Coecalklappe vom Ileum abgehendes Divertikel, dessen distales Ende in weniger als 1 Zoll Entfernung von seiner Ursprungsstelle eine breite und feste Verwachsung mit der entgegengesetzten (?) Seite desselben Darms zeigte und sämmtliche zwischen ihm und dem Coecum gelegenen Dünndarmschlingen umschnürte.

XLII. (1884). Odenius[37]): 75 Cm über der Klappe ein 6 Cm langes Divertikel, dessen Ende 7—8 Cm unterhalb seiner Abgangsstelle mit dem Ileum verwachsen ist. Die Beobachtung ist bemerkenswerth, weil sie einen in dem vorgeschrittenen Alter von 70 Jahren stehenden Mann betrifft und weil ein Durchbruch des Divertikels in den Darm an der Stelle der Verwachsung stattgefunden hatte.

XLIII. (1887). Chiari[38]) fand bei der Sektion eines 22 jährigen Mannes als Ursache einer Darmocclusion ein 116 Cm von der Valvula Bauhini vom Dünndarm abgehendes Divertikel, welches mittelst eines bandartigen Stranges mit dem Processus vermiformis verbunden war, und Darmschlingen abschnürte; ausserdem bestanden auch strangartige Adhäsionen zwischen dem Processus vermiformis und anderen Theilen des Darms.

XLIV. (1888). Mc. Gill[39]) operirte mit Erfolg einen Kranken, bei welchem ein 6 Zoll langes, dem Fundus der Harnblase adhärentes Divertikel eine Darmschlinge abgeknickt hatte, indem er die Schlinge löste, das Divertikel jedoch unberührt liess.

---

35) Tinniswood, London and Edinb. Monthly Journal Juli 1844. Cazin's Observ. XV l. c. p. 67.

36) Jackson, Descr. Catal. of the Museum of Boston. Cazin's Obs. X l. c. p. 60.

37) Odenius, Nord. med. Archiv Bd. 16. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1884, Bd. II, p. 157.

38) Chiari, Prager Mediz. Wochenschrift, 1887, No. 48.

39) Mc Gill, British Med. Journal, 1888, 14. Jan. Referat in Friedländer's Fortschr. d. Med., 1889, p. 551.

E. Einklemmung durch Divertikel mit mehrfachen Verbindungen.

XLV. (1851). Bouvier[40]) sah bei einer 24 jährigen Frau, welche seit ihrer vor 2 Monaten erfolgten Entbindung eine schmerzhafte Anschwellung im rechten Hypochondrium gehabt hatte, eine Einschnürung, welche durch ein spiralig um eine Dünndarmschlinge verlaufendes Divertikel bedingt war, der Ursprung des letzteren befindet sich 1 m oberhalb der Coecalklappe, von seinem zugespitzten Ende strahlen fibröse Fäden aus zu der Ursprungsschlinge, zu dem Netz und zu der Bauchwand, ausserdem war das grosse Netz und der untere Theil des Dünndarms sowohl untereinander als auch mit der vorderen Bauchwand und dem vergrösserten Uterus verwachsen.

F. Einklemmung durch Gefässstränge ohne gleichzeitige Divertikelbildung im Darm.

XLVI. (1833). Beobachtung von J. Wagner[41]). Bei einem 30 jährigen Manne fand sich „eine gegen 2 Schuh lange Parthie des unteren Theils des Ileum durch einen von dem oberen Ende nahe der Gekröseinpflanzung unmittelbar vom Darm ausgehenden, 3 Zoll langen, eine E-Saite dicken Faden an das Krummdarmgekröse 3 Zoll oberhalb der Blinddarmklappe fest angeheftet und durch diesen Faden die Grundfläche der dazwischenliegenden Darmschlinge 2 Mal umschlungen“.

Aus dieser Zusammenstellung ergeben sich einige bemerkenswerthe Resultate:

1. Zunächst verdient hervorgehoben zu werden, dass in mehr als der Hälfte der aufgeführten Fälle (24 von 46) eine Adhärenz des Divertikels am Mesenterium zu einer Einklemmung führte. Es ist das eine Thatsache, die bisher nicht genügend gewürdigt worden ist, da in den meisten Lehrbüchern gerade diese so häufige Verbindung kaum Erwähnung findet. Der Beweis dafür, dass die embryonalen Vasa o. m. die Verbindung herstellten, dass es sich also um eine Einklemmung in einer Spalte zwischen Divertikel und einem von diesen Gefässen gebildeten isolirten Strange handelte, ist zwar nicht in allen Fällen geführt, ganz sicher gilt dies aber für einen Theil derselben, nämlich ausser den beiden von mir oben beschriebenen Beobachtungen für die Fälle von Eschricht (V), Townsend-Fitz (XIX), Barnes-Fitz (XX) und Leichtenstern (XXII). Eschricht hat zwar keine genaueren Angaben über die Beschaffenheit des von ihm vorgefundenen, drei Zoll langen

40) Bouvier, Bulletin de l'Academie de Méd. t. XVI. Cannstatt's Jahresb., 1851, Bd. IV, p. 58.

41) Joh. Wagner l. c. (Dritter Fall).

soliden Verbindungsstranges gemacht, jedoch verdient die bestimmte Behauptung eines so competenten Beobachters, dass es sich um den Gefässstrang der Vasa o. m. gehandelt habe, volles Vertrauen und es steht mit ihr auch die Angabe in Einklang, dass das Divertikel ebenso wie in den Fällen unserer Beobachtung vollständig gekröslos war d. h. einer eignen Gefässbegleitung entbehrte. In den beiden von Fitz beschriebenen Präparaten des Bostoner Museums ergiebt sich die Natur der Verbindung daraus, dass sie durch den Uebergang eines Astes der Art. mesenterica, des denselben begleitenden Fettgewebes und des Peritoneum vom Mesenterium zur Spitze des Divertikels hergestellt wurde, ein Unterschied zwischen beiden ist nur insofern vorhanden, als in dem ersteren (Townsend) die Vasa o. m. einen 1 Zoll langen, von dem Mesenterium sich erhebenden Strang bildeten, um an das Divertikel heranzutreten, in dem zweiten dagegen (Barnes) so stark geschrumpft waren, dass die Divertikelspitze unmittelbar an das Mesenterium herangezogen war. Leichtenstern's Angabe über eine längliche Spalte in dem Mesenteriolum seines Divertikels und den ligamentös verdickten Rand derselben darf gleichfalls als genügend gelten, um eine Verbindung der Spitze des Divertikels mit dem Mesenterium durch den Strang der Vasa o. m. wieder zu erkennen. In allen übrigen Fällen ist die Aufmerksamkeit der Beobachter so wenig auf die uns interessirende Frage gerichtet gewesen, dass sie es unterlassen haben, eine zur Entscheidung derselben ausreichende Beschreibung zu geben, bemerkenswerth ist jedoch, dass die Verbindung mit dem Mesenterium meistens durch einen „Strang", „Faden" oder „Band" vermittelt wurde (I, III, VI, X, XI, XII, XIV, XVI, XVIII, XXI), und dass anderweitige Verwachsungen der Baucheingeweide nirgends erwähnt werden, Umstände, die nicht gerade zu Gunsten eines peritonitischen Ursprungs sprechen, da strangförmige entzündliche Adhäsionen zwischen Mesenterium und Darm jedenfalls zu den Seltenheiten gehören, und wohl nur neben Adhäsionen zwischen anderen Theilen sich entwickeln dürften, wir somit also zu der durch Nichts gerechtfertigten Annahme gezwungen sein würden, dass die Anwesenheit eines Divertikels eine besondere Prädisposition zur Bildung entzündlicher, Darm und Mesenterium verbindender Stränge abgiebt. Nur in zwei Fällen scheint die Verbindung eine direkte gewesen zu sein. Rokitansky (VI) sagt, dass das Divertikel zwei Zoll von seinem Ursprung entfernt, mit dem Mesenterium durch einen „serös verdichteten Zellstoff" verbunden war und in Nunn's Falle (IX) handelte es sich nach Cazin's Angabe um eine Adhärenz mittelst eines „prolongement du péritoine". Dass aber auch eine direkte Verbindung nicht gegen die Annahme spricht, dass ihr eine Persistenz des zwischen Mesenterium und Di-

vertikelspitze gelegenen Theils der Vasa o. m. zu Grunde liegt, lehrt der schon erwähnte Fall Fitz-Barnes.

2. Mit der im Vergleich zu der vorigen Gruppe auffallend geringen Zahl von fünf Fällen sind die Einklemmungen durch am Nabel adhärente Divertikel vertreten. Zu der Annahme einer entzündlichen Verwachsung liegt hier natürlich kein Grund vor. Ein Mal (XXV) verband ein $1\frac{1}{2}$ Zoll langer ligamentöser Strang die Spitze des Divertikels mit dem Nabel, die Beschaffenheit desselben wurde leider, wie es scheint, nicht durch eine genauere Untersuchung festgestellt, so dass nicht entschieden werden kann, ob er durch einen obliterirten Theil des Ductus o. m. oder durch die Vasa o. m. oder durch beide gemeinschaftlich gebildet wurde; in drei Fällen (XXVI, XXVII, XXVIII) reichte das Divertikel selbst bis zum Nabel hin und endigte hier entweder blind oder mündete mit einer Oeffnung nach aussen, im fünften Falle (XXIX) ist aus der kurzen im Referat enthaltenen Angabe die Art der Verbindung nicht ersichtlich und konnte wohl auch bei der mit glücklichem Erfolg ausgeführten Operation nicht mit Sicherheit ermittelt werden.

Wenn hiernach auch unzweifelhaft die oft wiederholte Behauptung, dass die Meckel'schen Divertikel am häufigsten eine congenitale Verbindung mit dem Nabel zeigen, weniger den Beobachtungsthatsachen als vielmehr theoretischen, aus der Entwickelungsgeschichte abgeleiteten Voraussetzungen entspricht, so zeigt sich doch, dass ein Erhaltenbleiben des ganzen intraabdominalen Abschnitts des Dotterganges sowohl als der Dottergefässe bis zum Nabel hin häufiger ist, als man nach der geringen Zahl der dadurch bewirkten Darmeinklemmungen erwarten sollte. Was den Ductus o. m. betrifft, so scheint derselbe in solchen Fällen fast immer in offenem Zustande zu persistiren und somit eine Darmnabelfistel zu Stande zu kommen. Von blind abgeschlossenen und mittelst eines soliden, aus der Obliteration des distalen Theiles des Ductus hervorgegangenen Stranges mit dem Nabel in Verbindung gebliebenen Divertikeln habe ich keinen einzigen sicher constatirten Fall auffinden können (die Angaben schliessen, wie in dem Falle (XXV), die Möglichkeit nicht aus, dass nur die Vasa o. m. über die Divertikelspitze hinaus sich bis zum Nabel erstreckten). Dagegen fehlt es nicht an einer gewissen Zahl von Beobachtungen, bei welchen den im Falle (XXVI) angegebenen Verhältnissen entsprechend, ein blind endigendes Divertikel direkt dem Nabel angeheftet war, der Ductus o. m. somit entweder schon vor der Geburt oder später nach dem Abfall der Nabelschnur im Nabel sich geschlossen hatte. Meckel[42]) fand bei

[42]) Meckel, Reil's und Autenrieth's Archiv Bd. IX p. 438. 1809.

einem reifen, neugeborenen, mit zahlreichen anderen Missbildungen behafteten Kinde ein Divertikel, das in einer Länge von $^1/_2$ Zoll ungefähr gleiche Weite mit dem Darm, aus dem es hervorging, besass, dann aber in einer etwas engeren, überall offenen und mit Kindspech erfüllten, aus ziemlich dünnen Häuten bestehenden Kanal überging, dieser reichte bis zur Insertion des Nabelstranges und endigte hier blind, er wurde in seiner ganzen Länge von den Vasa o. m. begleitet. Prestat sah, wie Cazin (l. c. p. 14) anführt, ebenfalls bei einem reifen Neugeborenen einen abnormen, gänsefederdicken, $2^1/_2$ Zoll langen Kanal, der den Darm mit dem Nabel verband, die Vernarbung des Nabels war vollständig, wenn auch zart. Beck[43]) beschrieb aus der Leiche eines 20jährigen Soldaten einen 20 Zoll oberhalb der Bauhinischen Klappe vom Darm entspringenden, 6 Zoll langen, $1^1/_4$ Zoll breiten Anhang, der gegen den Nabel verlief und hier festgewachsen war, neben ihm und mit ihm verbunden verliefen drei obliterirte Vasa o. m. Nach Schröder's[44]) Angabe ferner befindet sich im Prager Pathologisch-anatomischen Museum ein Präparat von einem einige Tage alten Zwillingskinde, bei welchem ein gegen 2 Zoll langes, wahres Divertikel durch unmittelbares Uebertreten des Bauchfellüberzuges auf die vordere Bauchwand in der Nabelgrube mit seinem blinden Ende angewachsen ist. Wie ebenfalls Schröder[45]) mittheilt, fand Dr. Müller in Nürnberg bei einem todtgeborenen, 8 Monate alten Kinde einen Nabelbruch, in dessen Hals ein blind endigendes $^1/_2$ Zoll langes Divertikel fest adhärirte. Ueber einen ganz ähnlichen Fall berichtet Ahlfeld[46]): Bei einem nahezu reifen Kinde mit Nabelschnurbruch bestand ein 1—2 Cm langes, am inneren Nabelring festhaftendes Divertikel, welches von einem Gefäss begleitet wurde, dieses liess sich von dem Nabelbläschen aus durch die ganze Nabelschnur bis in die Bauchhöhle verfolgen und verlor sich in mehreren Fäden im Mesenterium in der Nachbarschaft des Divertikels. Ebenso gehört hierher ein von Förster in seinem Atlas der Missbildungen (Taf. XXIV, Fig. 8) aus der Würzburger Pathol. anatom. Sammlung abgebildetes Präparat, über dessen Ursprung jedoch Nichts angegeben ist.

Andererseits liegen mehrfache Angaben über die Persistenz der Vasa o. m. in ihrer Verbindung mit dem Nabel vor bei vollständigem oder partiellem Schwunde des intraabdominalen Theiles des Ductus o. m. selbst. Dieselbe scheint in drei verschiedenen Modi-

[43]) Bock, Münchener illustr. medicin. Zeitung Bd. II, citirt von Schröder in seiner Dissert. „Ueber die Divertikelbildungen im Darmkanal" Erlangen 1854.

[44]) Schröder, l. c. p. 17.

[45]) l. c. p. 20.

[46]) Ahlfeld, Archiv f. Gynäkologie, Bd. XI p. 190.

ficationen aufzutreten. Bisweilen begleiten die Gefässe ein Divertikel und erstrecken sich, scheinbar eine Fortsetzung desselben bildend, über das blinde Ende des Divertikels hinaus bis zum Nabel, ein sogenanntes Ligamentum terminale darstellend; inwieweit die wenigen Beobachtungen, in denen ein solches Endband gefunden wurde, hierher gehören, lässt sich nicht ermitteln, da eine genauere mikroskopische Untersuchung desselben bisher niemals ausgeführt worden zu sein scheint.

In anderen Fällen besteht zwar auch ein blind endigendes Divertikel, die Vasa o. m. stehen aber in keiner Verbindung mit demselben, sondern bilden einen vom Mesenterium in der Nähe des Divertikelursprungs abgehenden und zum Nabel sich erstreckenden isolirten Strang, indem das beide Theile ursprünglich verbindende Mesenteriolum durch Involution verschwunden ist. Eine Missbildung dieser Art habe ich vor einer Reihe von Jahren bei einem hemicephalischen Kinde gefunden und gebe wegen der grossen Seltenheit auch dieses Befundes eine Abbildung des Präparats (Fig. 4). Das an seinem freien Ende zugespitzte und hakenförmig gekrümmte Divertikel erhebt sich in einer Höhe von 1 Cm aus dem Darm, der von den Vasa o. m. gebildete, fast haarfeine, an den Nabel herantretende Faden hat dagegen eine Länge von 3 Cm, seine Insertion am Mesenterium ist nur ein paar Millimeter von dem Mesenterialrande des Darms entfernt und befindet sich in nächster Nähe des Divertikels, bei der Sektion liessen sich deutlich in ihm die blutgefüllten Gefässe erkennen, die sich auch bis in den Nabelstrang hinein fortsetzten, eine Nabelarterie fehlt dagegen.

In eine dritte und vielleicht die zahlreichste Kategorie gehören endlich diejenigen Fälle, in denen der Ductus o. m. sich in normaler Weise (ohne Hinterlassung eines Divertikels) zurückgebildet hat, dagegen die Gefässverbindung zwischen Mesenterium und Nabel erhalten geblieben ist. Zwei wahrscheinlich hierher gehörige Fälle hat Schröder in seiner schon erwähnten Dissertation (S. 24) beschrieben und abgebildet; beide gehören Kindesleichen an, in der einen derselben (von einem $5^1/_2$ jährigen weiblichen Kinde stammend), hatte der Strang eine Länge von 8 Zoll, leider fehlt der bestimmte Nachweis von Gefässen in demselben. Hartmann[47]) sah zwei Mal bei Neugeborenen aus den letzten Schwangerschaftsmonaten frei in die Bauchhöhle vom Nabel zum Gekröse des Anfangstheiles des Ileum (ein Mal über, das andere Mal unter das Ileum) einen Faden verlaufen, welcher bindfadendick war, aus embryonalem Bindegewebe und einem deutlichen Blutgefäss bestand und sich mit

47) Hartmann, Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. XXXIII, 1869.

seinen beiden Enden im Mesenterium und in der Scheide der Nabelgefässe dem Blicke entzog. Ruge[48]) ferner berichtet über einen Befund bei einem neugeborenen Kinde, bei welchem ein $3^1/_2$ Zoll langer feiner Faden zwischen dem Mesenterium des Dünndarms und dem Gewebe im Umfang der rechten Umbilicalarterie unmittelbar vor dem Eintritt derselben in den Nabel ausgespannt war. Ebenso hat Ahlfeld[49]) zwei ähnliche Beobachtungen bei Neugeborenen gemacht, in der einen sah er ein zartes, mit Blut gefülltes Gefäss vom Nabelbläschen aus durch den ganzen Nabelstrang und durch die Bauchhöhle hindurch bis zu dem Mesenterium verlaufen, in der zweiten trat bei einem Kinde mit Hemicephalie und Spina bifida ein Dottergefäss aus der Nabelschnur durch eine feine spaltförmige Oeffnung in die Bauchhöhle ein und begab sich geraden Weges zur hinteren Wand derselben, wo es sich mit mehreren Fäden an das Mesenterium anheftete, die Länge des intraabdominalen Theils betrug 6 cm. Auch sei daran erinnert, dass, seitdem Hecker in seiner gemeinschaftlich mit Buhl herausgegebenen Klinik der Geburtskunde (I. Bd. S. 53, II. Bd. S. 17), zuerst die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf das Vorkommen von deutlich sichtbaren, mit Blut erfüllten Vasa o. m. in der Nabelschnur von Neugeborenen lenkte, diese Beobachtung vielfach bestätigt worden ist und dass dieser Befund sich sogar als ein keineswegs besonders seltener herausgestellt hat, Hartmann[50]) konnte denselben bei 800 Geburten neun Mal constatiren. Dass in allen diesen Fällen zur Zeit der Geburt eine Fortsetzung der Gefässe innerhalb der Bauchhöhle bis zum Mesenterium hin bestanden hat, ist zweifellos. Weiteren Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, festzustellen, welcher Grad von Wahrscheinlichkeit für die gleichzeitige Existenz eines Darmdivertikels sich aus dieser Anomalie ergiebt, und inwieweit spontane Rücksbildungsvorgänge letztere wieder zu beseitigen im Stande sind.

3. Beispiele für Divertikel, welche den Wandungen der Bauchhöhle, mehr oder weniger vom Nabel entfernt, anhaften, liefern die Fälle XXIX—XXXV. In den Beobachtungen von Ullmer (XXXI), Hallé-Cazin (XXXII) und Mayer (XXXV), in welchen die Verwachsungsstelle sich am Peritonealüberzuge des Iliacus resp. in der Nähe des Leistenrings und am rechten Darmbeinkamm befand, erscheint die Annahme einer congenitalen Verbindung ausgeschlossen; um so wahrscheinlicher dürfte es sein, dass für den Froriep'schen Fall (XXX) diese Annahme zutrifft. Dass hier der $1^1/_2$ Zoll lange Verbindungsstrang zwischen Divertikelspitze und Bauchwand durch

[48]) Ruge, Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. I, 1877.

[49]) Ahlfeld, Archiv f. Gynäkologie, Bd. VIII p. 363 u. Bd. XI p. 187.

[50]) Hartmann, Archiv f. Gynäkologie, Bd. I pag. 163.

die Vasa o. m. gebildet werde, war auch Froriep's Ansicht, wobei er sich auf das von der Vena mesenterica aus längs des Divertikels bis zu dem Strange verlaufende Gefäss, sowie auch auf die Derbheit und runde Form des Stranges beruft, welche gegen ein durch Entzündung entstandenes Pseudoligament sprechen; trotzdem lässt er die Verbindung des Stranges mit der Bauchwand nicht als eine congenital angelegte gelten, sondern spricht sich vielmehr dahin aus, dass die persistirenden Vasa o. m. ursprünglich einen dem Divertikel anhängenden, frei flottirenden Strang dargestellt hätten und erst später in Folge einer Peritonitis mit der Bauchwand in Verbindung getreten wären, da die Anheftung, wie er sagt, sonst nur am Nabel selbst hätte stattfinden können, nicht aber an einer 1 Zoll von derselben entfernten Stelle. Dieses Bedenken wird jedoch hinfällig in Hinblick auf einige Beobachtungen, welche zeigen, dass die Vasa o. m. bisweilen, eine anomale Verlaufsrichtung einschlagend, nicht direkt vom Mesenterium zum Nabel gelangen, sondern vielmehr zunächst an eine in der Nähe des Nabels gelegene Stelle der Bauchwand herantreten und dann erst innerhalb derselben den Weg zum Nabel zurücklegen. Wichtig ist in dieser Beziehung namentlich eine von Hyrtl[51]) bei einem Kinde gemachte Beobachtung; hier verliefen aus der Art. mesenterica superior resp. der Vena mesent. communis hervorgehend eine persistirende Art. omphalo-mensenterica von $^1/_2$ Linie Durchm. und eine begleitende Vene frei und astlos zwischen den Schlingen des Dünndarms vor- und abwärts zum medialen Rande des Musc. rectus abdominis (wie in dem Froriep'schen Falle), erreichten ihn $^1/_2$ Zoll unter dem Nabel und endigten, indem sie theils mit der Vena epigastrica sup., theils mit den Gefässen des Lig. suspensorium hepatis, zu welchen ein Ast nach aufwärts gegen den Nabel verlief, anastomosirten; gleichzeitig bestand 7 Zoll neben der Klappe am Krummdarm ein 5 Cm langes, 2 Cm breites Divertikel mit etwas aufgetriebenem Ende. Ebenso existirt aus älterer Zeit ein höchst interessanter, von Spangenberg[52]) mitgetheilter Befund aus der Leiche eines 20jährigen Soldaten, bei welchem eine zum Theil noch durchgängige Vena omph. mes. vom Nabelring fast bis zur Mitte des Zwischenraumes zwischen Nabel und Schamfuge an der hinteren Fläche der Bauchwand zwischen den beiden Venae epigastricae subperitoneal herab verlief, sich dann völlig frei, ähnlich einer dünnen, runden Schnur, zwischen die Schlingen des Dünndarms einsenkte und unter ihnen hinweg etwas nach links sich wandte, um in eine Theilungs-

---

[51]) Hyrtl, Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1859 No. 10.
[52]) Spangenberg, Meckel's Archiv f. Physiol., Bd. V 1819

stelle des Stammes der Vena mesenterica superior einzumünden; einer Divertikelbildung am Darm wird nicht Erwähnung gethan.

Hiernach möchte ich für die Froriep'sche Beobachtung eine gleiche Abweichung im Verlaufe der Vasa o. m. vermuthen und den Befund so erklären, dass das gleichzeitig bestehende Divertikel, nachdem es sich von dem Nabel abgelöst, durch allmähliches Zusammenschrumpfen des zwischen ihm und den Gefässen früher vorhanden gewesenen Mesenteriolum sich letzteren anlagerte und somit gleichfalls seine ursprünglich dem Nabel zugekehrte Richtung veränderte. Möglicherweise lässt sich dieselbe Erklärung auch auf den Dexpers'schen Befund im Fall XXXIII (Anhaften eines Divertikels zwei Querfinger links vom Nabel) anwenden, doch gestattet das kurze, mir bekannte Referat kein Urtheil darüber. Dasselbe gilt von Fall XXXIV, wo selbst jede Angabe darüber fehlt, an welcher Stelle der Bauchwand das Divertikel adhärirte.

4. Unter den mit anderen Darmtheilen in Verbindung stehenden Divertikeln nimmt der viel citirte van Doeveren'sche Fall (XXXVI), wie es scheint, eine besondere Stellung ein. Der hier beschriebene liniendicke Strang, welcher von der Spitze des Divertikels aus in der Richtung gegen die Ileocoecalklappe verlief und an der linken Seite des Coecum, etwas nach hinten, endigte, wurde schon von Meckel (Handb. d. pathol. Anat. I. p. 575, II. p. 469) mit grosser Bestimmtheit als der obliterirte Gefässstrang der Vasa o. m. bezeichnet, da derselbe nach der Doeveren'schen Beschreibung „sehr fest und ähnlich dem runden Leberbande" gewesen war und Meckel's Ansicht geht demnach dahin, dass es sich hier in ähnlicher Weise, wie es Froriep für seine Beobachtung als wahrscheinlich hingestellt hatte, um eine secundäre entzündliche Verwachsung des zuerst von der Divertikelspitze frei herabhängenden Gefässstranges gehandelt habe; dieselbe Auffassung scheinen auch Cazin (l. c. p. 46) und Fitz (l. c. p. 17) zu theilen. Ohne die Berechtigung derselben bestreiten zu wollen, glaube ich jedoch auch hier auf die Möglichkeit einer Erklärung durch einen irregulären Ursprung der Vasa o. m. hinweisen zu müssen. Ich werde hierzu durch den Umstand veranlasst, dass in mehreren der oben sub A. mitgetheilten Beobachtungen die Ursprungsstelle der Vasa o. m. an dem Mesenterium sich sehr stark dem Coecum näherte, so war in den beiden von mir selbst beobachteten Fällen, von denen der zweite ein erwachsenes Individuum betraf, der Fusspunkt des das Divertikel an das Mesenterium anheftenden Stranges nur 7 resp. 5 Cm von der Uebergangsstelle des Ileum in das Coecum entfernt, in dem Falle von Devay (X) inserirte sich der Verbindungsstrang ebenfalls nach Cazin's Angabe „au près du Coecum" und dasselbe ergiebt sich für

die Moscati'sche Beobachtung (I) aus der von Cazin copirten Abbildung. Wenn wir somit aus diesen Befunden den Schluss ziehen müssen, dass der Ursprung der Vasa o. m. bisweilen aus tiefgelegenen, dem Gebiet der Art. resp. Vena ileocolica angehörigen Aesten der Mesenterialgefässe stattfindet, so wird dadurch die Annahme, dass in dem van Doeveren'schen Falle die Anheftung des von den Vasa o. m. gebildeten Gefässstranges an der linken Seite des Coecum die Folge eines ungewöhnlich tief nach unten verlegten Ursprungs dieser Gefässe war, nicht unwahrscheinlich, zumal es erlaubt sein dürfte, die Angabe van Doeveren's, dass der Strang „juxta plicam illam, quam insertio ilei in coecum format" verlief, auf die von Luschka[53]) beschriebene, Waldeyer's Fossa ileocoecalis superior begrenzende Peritonealfalte zwischen Ileum und Coecum zu beziehen, in welcher nach Waldeyer's[54]) Angabe ein schon bei Embryonen und Neugeborenen stark entwickelter Ast der Art. und Vena ileocolica eingeschlossen ist. — Eine Deutung der übrigen in diese Gruppe gehörigen Beobachtungen von Adhärenz des Divertikels mit anderen Darmtheilen oder sonstigen Organen der Bauchhöhle in demselben Sinne erscheint nicht statthaft und ist hier vielmehr die Annahme eines entzündlichen Ursprungs der Verwachsung allerdings nicht zu umgehen; am deutlichsten tritt derselbe jedenfalls hervor in dem Falle von Chiari (XLIII), wo nicht nur das Divertikel, sondern auch mehrere andere Theile des Ileum durch strangartige Adhäsionen mit dem Processus vermiformis verbunden waren, sowie in dem Falle Bouvier (XLV), in welchem neben mehrfachen Adhäsionen des Divertikels selbst Verwachsungen zwischen anderen Organen der Bauch- und Beckenhöhle durch die Sektion nachgewiesen wurden und überdies die Krankheitsgeschichte in evidenter Weise auf eine im Puerperium acquirirte Peritonitis hinweist.

5. Ich habe ferner in obige Zusammenstellung einen Fall (XLVI) aufgenommen, in welchem es sich wahrscheinlich um eine Darmeinklemmung durch persistirende Dottergefässe ohne gleichzeitiges Bestehen eines Divertikels handelte. Die Berechtigung zu dieser Deutung giebt der Umstand, dass die Insertionspunkte des von dem Beobachter, Joh. Wagner, beschriebenen, 3 Zoll langen, einschnürenden Stranges sich einerseits am Mesenterium, andrerseits am Darm 2 Schuh oberhalb der Ileocoecalklappe, also an derjenigen Stelle, welche der gewöhnliche Sitz der Meckel'schen Divertikel ist, befanden, so dass die Verbindung des Stranges also genau dem

53) Luschka, Virchow's Archiv, Bd. XXI p. 288.

54) Waldeyer, Die Hernia retroperitonealis nebst Bemerkungen über die Anatomie des Peritoneum. Breslau 1868.

basalen (proximalen), zwischen Mesenterium und Darm gelegenen Abschnitte der Vasa o. m. entspricht. In allen anderen, mir bekannt gewordenen Incarcerationen durch einfache Ligamente lässt die Beziehung derselben zu den Organen der Bauchhöhle eine ähnliche Auffassung ihrer Entstehung nicht zu.

6. Schliesslich füge ich einige Worte über die aus dem Mitgetheilten sich ergebenden Consequenzen von klinischem Interesse hinzu. In diagnostischer Beziehung verdient die Thatsache Berücksichtigung, dass die gefahrvollen Krankheitszustände, die aus den besprochenen Entwickelungsstörungen hervorgehen, vorzugsweise im jüngeren Lebensalter auftreten. Unter 35 Kranken, deren Alter erwähnt wird, standen 8 im ersten, 5 im zweiten, 11 im dritten, 6 im vierten, 3 im fünften, 1 im sechsten, 1 im siebenten Lebensdecennium, so dass mithin 24 unter und nur 11 über 30 Jahre alt waren. Zu einem übereinstimmenden Resultat gelangte Leichtenstern (l. c. p. 447), der angiebt, dass Einklemmungen durch Divertikel am häufigsten im Alter zwischen 20 und 30 Jahren vorkommen, und das 25. Lebensjahr aus 70 Fällen als Durchschnittsalter berechnet. Auffallend ist die erheblich grössere Betheiligung des männlichen Geschlechts (31 Männer gegen 8 Weiber, in 7 Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben), eine vorläufig einer Erklärung nicht zugängige Thatsache, auf die besonders von Hilton Fagge (l. c. p. 300) hingewiesen worden ist und die auch von Leichtenstern bestätigt wird; letzterer fand, dass von 66 Divertikeleinklemmungen (wobei die hier nicht berücksichtigten Einklemmungen durch freie Divertikel hinzugerechnet sind), 52 männliche, 14 weibliche Individuen betrafen.

Hervorgehoben sei ferner, dass bei der häufigsten Form dieser Einklemmungen, nämlich bei den durch am Mesenterium adhärente Divertikel bedingten, fast immer die unteren, zwischen Divertikel und Ileocoecalklappe gelegenen Dünndarmschlingen incarcerirt gefunden wurden, so dass sich die Krankheitserscheinungen demnach unter Umständen auf die rechte Unterbauchgegend concentriren werden. Die Aussichten für ein erfolgreiches operatives Eingreifen sind selbstverständlich so günstig, wie kaum bei irgend einer anderen Art von innerer Einklemmung, da eine einfache Durchschneidung des umschnürenden Bandes eventuell nach vorheriger Anlegung einer doppelten Ligatur genügt, wie die von Gibson Hamilton (XXI) und Pye-Smith (XXIII) berichteten günstigen Heilungsresultate zeigen; ein Hervorziehen der eingeklemmten Darmtheile aus der Schlinge ohne Durchtrennung der letzteren, wie es Mc. Gill (XLIV) ausgeführt, dürfte in den meisten Fällen nicht gelingen und giebt natürlich keine Garantie gegen spätere Wiederholungen der Gefahr.

Nachtrag.

Nachdem obige Zeilen bereits niedergeschrieben waren, erhielt ich durch Herrn Collegen H. Braun die vor Kurzem erschienene Inauguraldissertation von Louis Boldt „über Darmeinklemmung durch das Diverticulum Meckelii", Marburg 1891, welche von einigen Beobachtungen Braun's während seiner Thätigkeit in Jena und Marburg ausgehend und auf umfassende Litteraturstudien gestützt, eine sehr gründliche monographische Bearbeitung des Gegenstandes, namentlich nach der klinischen Seite hin, liefert. Ich entnehme derselben noch folgende Fälle von Einklemmung durch adhärente Divertikel, in welchen bestimmte Angaben über den Ort der Befestigung gemacht worden sind:

ad A. Verbindung mit dem Mesenterium.

XLVII. Martin (Dictionnaire des sciences médic. Paris 1818, T. XXIII): Bei einem 30 jährigen Manne hatte ein vom unteren Drittheil des Ileum abgehendes und sich an die benachbarte Partie des Mesenterium anheftendes Divertikel einen grossen Theil des Ileum abgeschnürt.

XLVIII. Ulrich (Med. Zeitg., herausg. von d. Verein f. Heilkunde in Preussen 1834): 16 jähriger Lehrling, gestorben an einer durch ein Divertikel bewirkten Darmverschliessung, von der Spitze des Divertikels liefen die ehemaligen Vasa o. m. als eine Schnur nach der Rückwand der Bauchhöhle (wahrscheinlich also zur Radix mesenterii oder in die Nähe derselben).

XLIX. Wallace (Edinb. Med. Journ. XXXI, 1886): 50 jähriger Mann, bei welchem von dem Ende eines Divertikels ein fibröser Strang zum Mesenterium ging. Heilung der Darmincarceration durch Laparotomie.

L. Gibson Hamilton (Lancet, 6. Oct. 1888): 6 jähriger Knabe, 3 Zoll langes Divertikel, welches mit dem Mesenterium in der Nähe der Wirbelsäule verwachsen war. Heilung durch Laparotomie.

LI. Carl Roser (Aerztl. Verein zu Marburg. Berl. Klin. Woch. 1889): Verwachsung eines 12 cm langen Divertikels mit dem Mesenterium.

LII. Riefkohl (Berl. Klin. Woch. 1890): Bei einem Kinde, das an Darmeinschnürung gestorben, fand sich ein durch ein Ligament mit dem Gekröse verbundenes Divertikel.

ad B. Verbindung mit dem Nabel.

LIII. Hüber (Petersb. Med. Woch. 1886): 16 jähriger Patient, zwei Fuss über der Valv. Bauhini entspringt ein 12 cm langes Di-

vertikel, welches mit anpullenartigem Ende mit dem Nabel fest verwachsen ist.

LIV. Gibson Hamilton (Suzey) l. c.: Bei einem 33jährigen Manne war eine Darmeinschnürung durch ein 18 Zoll von der Ileocoecalklippe entspringendes Divertikel bewirkt, von welchem sich ein aus den Vasa o. m. gebildeter derber Strang zum Nabel erstreckte.

ad C. Verbindung mit der Bauchwand.

LV. Sonthey (Clinical Soc. Trans. Vol. XXV, 1882): Bei einem 16jährigen Knaben ging ein Divertikel vom Ileum zur vorderen Bauchwand, wo es in der Nähe des Nabels festgewachsen war.

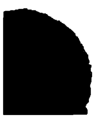
LVI. Gibson Hamilton l. c. fand bei einer an einem 6jährigen Knaben wegen Darmeinklemmung ausgeführten Laparotomie das kolbig ausgedehnte Ende eines Divertikels in der Nähe des Schnitts an der vorderen Bauchwand adhärent.

ad D. Verbindung mit anderen Darmtheilen.

LVII. Guiter (Progrès méd. 1882): Einklemmung durch ein von dem unteren Theil des Ileum ausgehendes und sich etwas höher oben am Darm inserirendes Divertikel bei einem 20jährigen Manne.

E. Neumann

Koenigsberg i. Pr.
d. 10. Mai 1891.



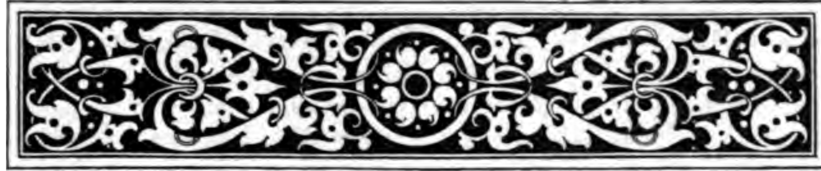
Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hernien in der Leistengegend

von

Professor Hans Eppinger
in Graz.

Hierzu Tafel XVI u. XVII.





I. Bemerkungen zur topographischen Anatomie des Leistenspaltes.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass vermöge des grossen Interesses, das seit jeher von Seiten der Anatomen und Chirurgen den Hernien in der Leistengegend entgegengebracht worden war, die anatomischen Verhältnisse der Hernien an gedachter Leibesstelle nach vielen Richtungen geklärt erscheinen, so bleiben doch noch manche Lücken in der Lehre dieser Art von Hernien offen. Es ist dies auch nicht zu verwundern, wenn, was jeder vielbeschäftigte Chirurg und erfahrene pathologische Anatom bestätigen werden, bedacht wird, dass so viele Abweichungen von der geläufigen Form, z. B. schon bei der bestgekannten Leistenhernie vorkommen. Und wenn ich nur eben die typische Leistenhernie aus der Reihe der Hernien in der Leistengegend hervorheben wollte, so dürfte ihr wechselvolles Auftreten schon aus der Natur dieser Lagenveränderung des Bauchfelles und der Unterleibseingeweide, bei welcher der Leistenkanal eine bestimmende Rolle spielt, hervorgehen. Der Leistenkanal ist einmal ein gut gekannter, anatomisch wohlcharakterisirter Spalt in der Bauchwand, ein anderes Mal ein wirklicher Kanal und eine Entwickelungshemmung vorstellend, und in beiden Fällen geeignet, die Pforte für die Bildung einer Hernie abzugeben.

Wenn ich den Leistenkanal zunächst als den wohlgekannten Spalt in der unteren Bauchwand ins Auge fasse, so möchte ich behufs Klärung im Allgemeinen genau präzisirt wissen, was der Eingang zu demselben ist und welche anatomischen Merkmale ihn aus-

zeichnen, welche Theile die Wände dieses Spaltes zusammensetzen, und was der Ausgang ist. Das Alles sind allerdings sehr gut gekannte, doch nicht im gleichen Masse begriffene Sachen, und es kommt viel auf sie an bei Beurtheilung pathologischer Verhältnisse, namentlich solcher Leistenhernien, die ihre bedeutsamste Ausbreitung innerhalb des Leistenkanales erfahren, und dann jener Hernien, die eigentlich keine Leisten- und keine Schenkelhernien sind, und sich doch in der Leistengegend bilden.

Beginnen wir mit dem Ausgang des Leistenkanales. Diesen erkennt Jedermann an als den Spalt zwischen den beiden Pfeilern des medialen Abschnittes des Poupart'schen Bandes, vor dem sich die Fascia superficialis vorhangartig herabzieht, um in Verbindung mit von den Pfeilern abtretenden Fasern sich längs des Samenstranges fortzusetzen. Räumt man diese hinweg, dann wird der Ausgang des Leistenkanales sichtbar; es ist dies der äussere Leistenring, dessen ringförmige Gestalt dadurch vollendet wird, dass die beiden auf- und lateralwärts zusammenfliessenden Pfeiler des Poupart'schen Bandes auf ihrer Vorderfläche von den Fibrae intercolumnares umzogen werden, und dass der untere Rand desselben durch das Colles-sche Band vertieft und ausgehöhlt erscheint. Die so vollständig sehnige Umgrenzung des äusseren Leistenringes sichert diesem ein zweifelloses Erkennen.

Ueber das, was der innere Leistenring ist, muss man sich wohl schon einigen. Fasst man denselben im anatomischen Sinne auf, dann ist er der Eingang zum Leistenspalt in der Bauchwand, durch den der Samenstrang zieht; und als solcher wird er gebildet durch den Eingang zum Processus infundibuliformis der Fascia transversa, hinter dem das Bauchfell, entweder ganz glatt oder an ihn leicht grübchenartig vorgezogen, gespannt erscheint. Zu beiden Seiten des inneren Leistenringes ist, und zwar lateralwärts mehr als medianwärts, sehr lockeres und bei fetten Leuten auch fettreiches Bindegewebe zwischen Bauchfell und Fascia transversa befindlich. In die Oeffnung des inneren Leistenringes, und zwar am inneren unteren Rande derselben, biegt das Vas deferens ein. Bis 7 mm medianwärts vom inneren Leistenring findet sich die Umbiegungsstelle der a. epigastrica inferior von ihrem senkrechten Verlaufe her nach aussen unten und vorn zu unter den Leistenspalt. Es kreuzen sich dann kurz vor, unterhalb und medianwärts vom inneren Leistenring die a. epigastrica und das Vas deferens.

Der Leistenspalt sc. der Leistenkanal verbindet den äusseren mit dem inneren Leistenring in gerader Richtung und ist durch den Samenstrang mit seinen Hüllen, dem Processus infundibuliformis und

der Tunica cremasterica, die beide zum Samenstrang gerechnet werden müssen, gefüllt.

Um die Wandungen sc. die den Spalt zunächst umgebenden Gewebe zu beurtheilen, was vom pathologisch-anatomischen Standpunkte sehr wichtig erscheint, eignet sich am besten die Durchsicht von queren und senkrechten Durchschnitten der Bauchwand im Bereiche des Leistenspaltes. Die schichtweise Präparirung der Bauchwand in dieser Gegend, ob von vorn nach hinten oder umgekehrt, scheint blos im Allgemeinen zu orientiren, wobei sich allerdings die Schilderung Luschka's als unübertroffen bewahrheitet.

Um correcte und instructive Durchschnitte zu bekommen, empfiehlt es sich, da Zerrungen und Verschiebungen unbedingt ausgeschlossen werden müssen und auch eventuelle natürliche Spaltbildungen in den sogen. Wänden des Leistenspaltes ausfindig gemacht werden sollen, Leichen ziemlich fetter männlicher Individuen im Ganzen oder die Rümpfe derselben gefrieren zu lassen. Dann wird der gewünschte untere Abschnitt der vorderen Bauchwand herausgesägt und sofort lege artis in Alcohol gehärtet. Es bleibt so Alles in situ. Dann wird in der Mittellinie halbirt, die eine Hälfte in horizontale, die andere in senkrechte Schnitte von höchstens 1 mm Dicke zerlegt. Diese werden nummerirt, mit Borax-carmin und dann, nach Entfärbung mit saurem Alcohol, mit Pikrinsäure nachgefärbt und in Alcohol konservirt. Zur Bequemlichkeit des Studiums werden sämmtliche Schnitte der Reihe nach auf weissem Carton fixirt und in natürlicher Grösse photographirt (Steinheil Antiplanet 48 mm Oeffnung).

Das Resultat einer solchen Untersuchung ergiebt, dass man in Bezug des Verhaltens des Leistenspaltes sc. — canales zu seiner Umgebung drei Abschnitte unterscheiden kann: 1. den Eingangsabschnitt, 2. den mittleren und 3. den Ausgangsabschnitt.

ad 1. Dieser erstreckt sich vom anatom. inneren Leistenring bis zu der Stelle, wo der Process. infundib. fasc. transvers. in den m. transversus eintritt. Bei der Methode der schichtenweisen Präparirung sinkt oder zieht sich dieser Abschnitt einfach zusammen zu der Plica semilunaris fasciae transversae. In situ ist er aber ein kurzer Trichter, dessen Eingang nach hinten sieht und vom kurz gehefteten Peritoneum überkleidet wird, das sich allenfalls in Ersterem grubig oder faltig einzieht und dann auch mit dem Eingangsrande fester verbunden ist. Die Wandung dieses Abschnittes ist nach vorn, ab- und medianwärts gerichtet und besteht aus einer Duplicatur der Fascia transversa. Das innere Blatt zieht längs des Samenstranges weiter als Process. vaginalis fasciae transversae; das äussere Blatt biegt an dem m. transversus um. Um diesen Ein-

gangsabschnitt der Leistenspalte herum befindet sich zwischen Fascia transversa und Peritoneum lockeres, fettarmes oder gewöhnlich fettreiches Bindegewebe, dessen Dicke der Länge des Eingangsabschnittes des Leistenspaltes entspricht. Die Länge und die beiden Fascia-Blätter der Wand sind an den verschiedenen Seiten verschieden, was die schräge Einpflanzung des Vas deferens mit sich bringt. Oben und unten ist die Wand länger als auf den Seiten, und sind ihre beiden Blätter daselbst so innig verbunden, dass sie einschichtig zu sein und sich in den Processus vaginalis fasciae transversae innerhalb des mittleren Abschnittes des Leistenspaltes fortzusetzen scheint. Es gelingt jedoch leicht, die Umbiegung des äusseren Blattes der oberen Wand in die Fascia transversa am m. transversus unter mehr weniger spitzem, nach oben offenem Winkel, und die des gleichen Blattes der unteren Wand unter einem sehr stumpfen nach hinten offenen Winkel bis zur Insertion am Poupart'schen Bande, gerade an der Einmündungsstelle der a. epigastrica inferior in die a. femoralis, nachzuweisen. Da hier das Peritoneum etwas nach hinten ausbiegt, so ist auch hier zwischen dem Eingangsabschnitt des Leistenspaltes und dem Peritoneum ein beträchtlicheres, zumeist fettreiches und auch drüsenhaltiges Bindegewebe vorzufinden. Oben ist es weniger reichlich, wiewohl auch fetthaltig. Lateral- und medianwärts ist die Wand des Eingangsabschnittes des Leistenspaltes etwas kürzer, lässt deutlich die beiden Blätter erkennen, und vollführt sich, wie bereits erwähnt worden, die Umbiegung des äusseren Blattes in die entsprechende Fascia transversa unter einem Bogen. Medianwärts ist die a. epigastrica inferior 0·7 cm von dem Eingangsabschnitte des Leistenspaltes entfernt und der hinteren Fläche der Fascia transversa angeheftet. Diese Fascie ist zu beiden Seiten des vorderen Endes des Eingangsabschnittes der hinteren Fläche des m. transversus sehr innig, auch bei fetten Leichen mittels strafferen Bindegewebes anliegend.

ad 2. Der mittlere Abschnitt des Leistenspaltes ist derjenige, der sich im Bereiche und in inniger Beziehung zu den m. m. obliquus internus und transversus befindet. Wiewohl die grösste Dicke beider Muskel zusammen dort, wo der mittlere Abschnitt des Leistenspaltes verläuft, 10—12 mm beträgt, so ist dieser selbst seiner schrägen Richtung wegen länger. An den horizontalen Schnitten überblickt man das Verhältniss der gedachten Muskel zum Leistenspalte ganz genau. So ist zunächst der Leistenspalt in dieser Strecke von den Cremasterbündeln des m. obliquus internus umsponnen, und dieser Muskel ist gerade hier innig verwebt mit dem m. transversus; und deswegen ist der mittlere Abschnitt des Leistenspaltes allerdings

an den verschiedenen Querschnitten in verschiedener Weise, aber immer dichtest von den Bündeln der beiden Muskeln umzogen.

An solchen Schnitten gewinnt man auch einen Einblick in die Verschiedenheit der Dickendimensionen dieser Muskelhülle. Sie erscheint am dicksten vor dem hinteren Ende und dann medianwärts von der Mitte des mittleren Abschnittes des Leistenspaltes, wogegen sie lateralwärts längs des ganzen Verlaufes desselben eine so ziemlich gleiche Dicke behält. Ueberdies kann man auch sehen, wie, knapp hinter dem vorderen Ende dieses Abschnittes des Leistenspaltes, ein dünnes Bündel des m. transversus sich den Cremasterbündeln des m. obliquus intern. anschliesst.

An senkrechten Schnitten erkennt man ebenfalls, dass die beiden m. m. obliquus internus und transversus den Spalt dicht umschliessen; nur nach vorne zu werden die Bündel derselben dünner, lockerer und schräger, ohne jedoch eine Spaltung an der Cremasterhülle des Leistenspaltes darzubieten. An den gleichen Schnitten wird auch die Situation der Nachbarschaft unterhalb des mittleren Abschnittes des Leistenspaltes klar. Man gewahrt, dass, von hinten nach vorn betrachtet, sich der Boden desselben immer mehr und mehr dem unnachgiebigen, median- rück- und aufwärts umgebogenen Rande des medianen Abschnittes des Poupart'schen Bandes nähert, wobei die Querschnitte der untersten Bündel des m. transversus sparsamer werden, endlich fehlen, und sonach der Cremaster dem Poupart'schen Bande selbst aufzusitzen kommt.

ad 3. Der Ausgangsabschnitt des Leistenspaltes passirt die lockere Bindegewebsschicht zwischen obliquus internus und externus und die Lücke zwischen den straffen Pfeilern des Poupart'schen Bandes. Da sich das crus externum lig. Poupart. (sc. annuli abdomin.) und das crus medium (sc. lig. Collesii) dem jetzt gedachten Abschnitte des Leistenspaltes von aussen innig anschmiegen, was an Querschnitten sehr instruktiv zu sehen ist, so ist mit diesen unnachgiebigen Theilen die nächste laterale Nachbarschaft gegeben. Direkt medianwärts kommt zunächst das lockere Zellgewebe zwischen obliq. intern. und crus intern. lig. Poupart. und dann dieses selbst, direkt nach hinten ein schmalster Muskelstreif (warscheinlich vom m. transversus), dann sofort die Fascia transversa und endlich eine sehr dicke Lage properitonealen Fettes zu liegen. Direkt oberhalb der Cremaster-Hülle befindet sich die lockere und hier dickste Zellschicht zwischen obliq. intern. und extern. und vor dieser die Aponeurose des letzteren Muskels, und unterhalb das derbe Poupart'sche Band (crus extern.).

Ich habe mich bei der vorliegenden Darstellung der Umgebung des Leistenspaltes deswegen so kurz gefasst, weil es mir nur darauf

angekommen war, eine Vorstellung darüber zu gewinnen, ob sich um den Leistenspalt herum irgendwo ein Spalt vorfindet, nach welchem hin sich eventuell jener partiell sc. divertikelartig ausweiten könnte. Um andere Schlüsse auf die Topographie des Leistenspaltes zu machen, möchte ich auch diese Methode der Herstellung von Serienschnitten empfehlen, die zu einem solchen Behufe unbedingt der schichtweisen Präparirung vorzuziehen ist, bei welch' letzterer Dinge künstlich und unbewusst von einander getrennt werden, die der Natur nach eigentlich sich von einander nicht gut trennen lassen.

Indem wir nun den obengedachten Zweck verfolgten, so wurde es alsbald klar, dass sich am ganzen Leistenspalt nur zwei Stellen nachweisen lassen, um die die Umgebung nachgiebiger ist, und an denen sich der Spalt allenfalls divertikelartig ausweiten könnte. Diese Stellen sind der Eingangs- und der Ausgangsabschnitt des Leistenspaltes. — Um Ersteren herum findet sich weiches, eventuell fetthaltiges Bindegewebe. Insofern als hier der Processus infundibuliformis fasciae transversae doppelschichtig ist, müssten bei eventueller Ausweitung dieses Theiles sich seine beiden Blätter zwischen dem Peritoneum und der dem m. transversus anliegenden Fascia transversa ausdehnen, was aufwärts zu noch am schwierigsten gelingen könnte. Am leichtesten geschähe das lateral- und abwärts, ziemlich leicht medianwärts. Bei Ausweitung des Eingangsabschnittes medianwärts zu bliebe aber die a. epigastrica inferior, da sie an der fascia transversa fester geheftet ist, an dieser selbst haften. Im inneren Rande des Einganges zu dem so ausgeweiteten Eingangsabschnitte des Leistenspaltes befände sie sich nicht; dagegen ist es rein unmöglich, das Vas deferens in dem gedachten Rande zu vermissen. Dieses zusammen mit dem Rand des Infundibulum des Process. infudib. fasciae transversae bildet das Wahrzeichen des inneren anatomischen Leistenringes.

Geschähe die divertikelartige Ausweitung des Eingangsabschnittes des Leistenspaltes nach abwärts oder nach aussen, so würde man auch diesfalls das Vas deferens im Eingangsrand nicht missen dürfen. Die a. epigastrica inferior müsste man in beiden Fällen einwärts auf der Fascia transversa suchen.

Verfolgen wir den mittleren Abschnitt des Leistenspaltes, so finden wir keine Stelle, wo ein einseitiges oder divertikelartiges Ausgeweitetwerden desselben ermöglicht werden könnte, und wenn doch, dann weicht einfach die Umgebung als Ganzes zurück; die Theile derselben sind untrennbar verbunden; zwischen sie hinein, d. h. zwischen die ohnedies untereinander verflochtenen m. m. obliquus intern.

und transversus ist unter den gegebenen Verhältnissen eine Ausweitung des Leistenspaltes nicht gut denkbar.

Dafür gestaltet sich zu dergleichen einseitigen oder divertikelartigen Ausstülpungen der Ausgangsabschnitt des Leistenspaltes günstiger, und zwar leichter in der Richtung nach aussen und oben zwischen m. obliquus externus und internus und etwas schwieriger nach innen und hinten gegen die Fascia transversa.

Die gedachten Ausweitungen des Leistenspaltes, als solche für sich, können allerdings nur am Eingangsabschnitt erkannt und bestimmt werden, wogegen jene im mittleren und im Ausgangsabschnitt man nur dann feststellen kann, wenn man durch den Eingang oder Ausgang, den innneren oder äusseren Ring des Leistenspaltes, zu ihnen gelangen kann. Das, was sich zwischen dem äusseren und inneren Leistenring befindet und von den naturgemässen Wandungen des Leistenspaltes umzogen erscheint, gehört diesem an, befindet sich in ihm. Zu den naturgemässen Wandungen gehören der Processus infundibuliformis fasciae transversae und, vom mittleren Abschnitte an bis zum Ausgang, noch die Jenem äusserlich aufgelagerte Tunica cremasterica. Diese Beiden sind mit dem Begriffe des Leistenspaltes so innig verbunden, dass sie eben so untrennbar von demselben erscheinen wie jene Gebilde, deren Dasein der Leistenspalt das seinige verdankt und derentwegen ihm auch die Bezeichnung „Leistenkanal" zuerkannt wurde.

2. Bemerkungen zur Anatomie des Process. vagin. peritonei im Verlaufe des Descensus testis und zu der Lehre von der Kryptorchie.

Dieser Spalt in der vorderen Bauchwand, der ursprünglich schon bei Bildung der Bauchplatten, analog den reichlichen in senkrechter Richtung über ihm gelegenen Nervendurchbohrungen des fleischigen Theiles der Bauchwand, als Nervenspalt (n. ileo-inguinalis) angelgt gewesen sein dürfte, dient als Bahn für den aus der Bauchhöhle nach dem Scrotum sich verlagernden Hoden[1]. — Wie sich der Descensus testis normaler Weise anlässt und endlich vollendet, darüber belehrt uns die schöne Arbeit C. Weil's, deren Resultaten ich mich vollständig anschliesse. Sie erscheinen ja auch durch die Untersuchungen Bramann's der Hauptsache nach bestätigt und,

[1] Wenn ich nur von dem männlichen Leistenspalt resp. Leistenkanal spreche, so möchte ich nicht missverstanden werden, dass ich den weiblichen Leistenspalt als etwas Anderes ansehen würde. Mutatis mutandis sind es dieselben Dinge. Es geschieht dies vielmehr deswegen, weil ich in der weiteren Folge Fälle nur männlichen Geschlechtes vorführen werde.

soweit ich mich orientirt habe, allgemein angenommen. (Siehe Kocher, Deutsche Chirurgie. Lief. 50b. S. 551.) Wenn ich die Figg. 31 u. 36a der Arbeit Weil's ansehe, so glaube ich auch die eine Differenz zwischen den Anschauungen Weil's und Bramann's behoben, die sich um den Umstand dreht, ob der Processus vaginalis peritonei dem Hoden nach dem Scrotum zu vorangeht oder nicht. Bramann betont das Vorausgehen, Weil bildet es sehr schön ab, ohne dass er darin etwas besonders Wichtiges für seine Deductionen zu erblicken Veranlassung hätte. Die zweite Differenz bezieht sich auf die Art der Verkürzung des Gubern. Hunteri. Beide Forscher geben übereinstimmend an, dass das Leitband durch Umstülpung über den Hoden sein bandartiges Wesen aufgebe, ohne dass es jemals bis zum Grunde des Scrotums gereicht hätte.

Für uns pathologische Anatomen und practische Chirurgen besitzen die wenn auch so vorzüglichen, entwicklungsgeschichtlichen Darstellungen der genannten Forscher eine kleine Lücke. Wir vermissen nämlich die Klarlegung des Verhaltens des Processus infundibuliformis fasciae transversae zum Descensus testis, sc. der Hüllen des Hodens.

Weil und Bramann sprechen von der Einsenkung des Peritoneum durch den inneren Leistenring in den Leistenkanal bei Beginn des Descensus des Hodens und von der Verlängerung dieser Einsenkung beim Descensus selbst; dann sollen sich aus dem während des Descensus sich umstülpenden Gubernaculum Hunteri, das sich doch hinter dem Peritoneum, also auch hinter der gedachten peritonealen Ausstülpung, unter der allgemein der Processus vaginalis peritonei verstanden wird, vorfindet, nach Bramann die Tunica cremasterica, nach Weil die Hüllen des Hodens entwickeln.

In der That aber gehört der Processus infundibul. fasciae transversae zu den Hüllen des Hodens und ebenso zweifellos kommt der Cremaster nach aussen von diesem Processus zu liegen. Das beweist die einfache Präparation des Samenstranges und des Leistenkanals selbst. Löst man vorsichtig das Peritoneum vom inneren Leistenring ab, legt man das Infundibulum fasciae transversae blos, und führt man eine Sonde ein, so gelangt man ohne Mühe in den Processus infundibuliformis hinein, den man dann überdies seiner ganzen Ausbreitung nach auspräpariren, isoliren, ja auch aus ihm den Hoden mit seiner Tunica propria und dem Samenstrange aushülsen kann. Dass man auf ihm den Cremaster sehen und diesen auch so ziemlich isoliren kann, ist bekannt, wie auch dass man denselben von den Bündeln des m. obliquus internus ableiten kann. Setzen wir diese anatomischen Thatsachen in entwicklungsgeschichtliche um, so müssten wir nach dem Obigen sagen: zwischen dem Processus vaginalis pe-

ritonei (parietales Blatt der Tunica propria testis) und dem Gubernaculum Hunteri (wenn es den Cremaster bilden soll) ist noch der Processus vaginalis (infundibuliformis) fasciae transversae vorhanden; woher kommt diese Hülle?

Ich glaube, dass bei den entwicklungsgeschtlichen Darstellungen des Descensus testis und des Processus vaginalis inclus. des Gubernaculum Hunteri eben nur diesen Dingen Rechnung getragen wurde, und dass es somit nothwendig wäre, künftighin dem Processus vaginal. fasciae transversae ein Augenmerk zu schenken. Allerdings kann ich nicht umhin, zu erwähnen, dass es bei Durchmusterung von Schnitten des Leistenspaltes Erwachsener seine Schwierigkeiten hat, die Fascia transversa und ihren Leistentrichter herauszuerkennen. Um so schwieriger wird dies an Schnitten von Embryonen möglich sein. Es giebt aber eine Möglichkeit, auf indirektem Wege zur Lösung obiger Frage zu gelangen, wenn Fälle von Entwicklungshemmungen des Descensus testis bei Erwachsenen auf diesen Punkt hin untersucht werden.

Ich vermag dies im Hinblick auf folgende drei Fälle zu thun, die sämmtlich das Ausgebliebensein des Descensus testis im Sinne Weil's bieten, da in ihnen der Hoden sich in der Bauchhöhle, vor dem Eingang in den Process. vaginalis befindet.

Fall I. P. No. 3022; das Becken sammt Eingeweide von einem 31 jährigen Mann. Kryptorchia abdominalis sinistra. Processus vaginalis apertus later. dextr.

Der linke Hoden sammt dem Nebenhodenkopfe an einem 12 mm langen, kaum 1 cm hohen, schräg von aussen und oben nach innen und unten gestellten Mesorchium anfgehangen, über dem Eingange des offenen Processus vaginalis gelagert. Dieser Eingang einem Spalt gleich, ist mit einem medialen senkrecht stehenden, aus Bauchfellduplikatur bestehenden Rande versehen, so dass dieser jenen deckt, da die äussere Umgrenzung des Einganges flach und continuirlich in das lateralwärts befindliche Peritoneum der Fossa iliaca übergeht. In den so spaltähnlichen Eingang, und zwar längs des hinteren glatten Randes desselben, zieht sich fest aufsitzend der Schwanz des Nebenhodens, so dass sein Mesorchium hierselbst aufgehoben erscheint, und die beiden Blätter desselben in die entsprechenden Peritonealflächen übergehen. Der Processus vaginalis peritonei, dessen Eingangsöffnung 1,8 cm über und lateralwärts vom anatomischen inneren Leistenring sich befindet und nach aussen sieht, setzt sich durch diesen und den ganzen Leistenkanal und über den äusseren Leistenring noch auf 3 cm hinaus in die Basis des kleinen linksseitigen Hodensackes in Form eines cylindrischen, für eine dicke Sonde durchgängigen, peritonealen Sackes fort. Er ist im Ganzen 6,7 cm lang. Die Wand desselben ist durchwegs zart und bietet knapp vor dem Eingang, medianwärts, zwischen dem Peritoneum und der Fascia transversa eine 2 cm tiefe und fast die Hälfte so hohe taschenförmige Ausbuchtung, in deren Eingang der Schwanz des Nebenhodens hineinsieht. Führt man eine Sonde etwas schief medianwärts in den Processus vaginalis hinein, so geräth dieselbe sofort in diese Tasche hinein. Dort wo der Processus vaginalis periton. den inneren Leistenring passirt, umzieht die a. epigastrica inferior seine mediane Wand, wobei sie, in Fett gehüllt, der Fascia trans-

versa aufliegt, wie auch fettreiches Bindegewebe die gedachte Ausstülpung des Processus vaginalis von ihr trennt und sonach diese Ausstülpung dem Peritoneum angepresst erscheint.

Der äusseren hinteren Wand des Processus vaginalis erscheint von aussen her innigst angelagert ein dickes fast walzenartiges Gebilde, das einerseits hinauf bis in das Bindegewebe zwischen den beiden Blättern des Mesorchium in der Gegend des Schwanzes des Nebenhodens reicht, hier sich abplattet und in Zacken auflöst, die die Spitze des Nebenhodens zwischen sich fassen, andererseits bis herab zum Grunde des Processus vaginalis zieht und hier in mehrere Schenkel sich spaltet, die wie Gurten jenen umfassen. Die Fascia transversa ist vom Peritoneum medianwärts durch die Ausstülpung des Halses des Processus vaginalis, lateralwärts durch mässig fettreiches Fettgewebe entfernt, biegt trichterförmig in den Leistenkanal ein und umfasst den Processus vaginal. sammt dem demselben innig anliegenden walzenförmigen Körper in Form eines äusseren sackartigen Ueberzuges, auf den nach aussen noch eine sehr dünne Lage quergestreifter Muskelbündel mit Bindegewebe folgt. Die Muskelbündel ziehen nach dem äusseren Leistenring und verlieren sich in den Wänden des Leistenspaltes, vornehmlich in dem m. obliquus intern. Knapp unter dem oberen äusseren Rande des äusseren Leistenringes kommt der auffallend dünne n. ileo-inguinalis zum Vorschein, während längs des walzenförmigen Körpers am Processus vaginalis und zwar auf dem Process. infundibuliformis fasciae transversae der mächtig entwickelte n. spermaticus externus verläuft, zu dessen Seiten sich Bündel der Muskelschicht strecken. Leider ist dieser mächtige Nerv entsprechend dem Grunde des Processus vaginalis peritonei durchschnitten und so seine endliche Verbreitung nicht nachweisbar.

Das linke Vas deferens erhebt sich aus den gleichseitigen, wohlgebildeten Samenbläschen, anfangs stark, dann schwächer geschlängelt und endlich gerade nach aufwärts, biegt hinter der a. epigastrica inferior zwischen Peritoneum und Fascia transversa unter der Ausstülpung des Halsabschnittes des Processus vaginalis um und setzt sich im Bindegewebe zwischen den Blättern des Mesorchium dort in den Nebenhodenschwanz ein, wo das obere Ende des walzenförmigen Körpers längs des Processus vaginalis an dem Schwanz des Nebenhodens sich inserirt. Von diesem Punkte, natürlich retroperitonealwärts, dicht am Peritoneum und förmlich in Fortsetzung des walzenförmigen Körpers und längs der ganzen Insertion des Mesorchiums, beginnt ein anfänglich 11 mm breites, 2 mm dickes Band, das direkt nach aufwärts, zugleich immer dünner und schmaler werdend, gegen die linke Nierengegend zieht. Der endliche Verlauf dieses Stranges entgeht, der Kürze des Präparates wegen, der direkten Beobachtung.

Wie letzteres Band sich nur aus Bindegewebe, einzelnen elastischen Fasern und grösstentheils aus Gefässen zusammensetzt, können in dem walzenförmigen Körper Gefässe, unter ihnen eine relativ mächtige Arterie, Fett und dünne Bündel glatter Muskelzellen nachgewiesen werden.

Der Colonschenkel des S romanum ist sehr kurz geheftet, verläuft quer von links nach rechts. Ein unteres, 10 cm von seinem oberen Ende entferntes Stück desselben sitzt fest an der hinteren Bauchwand, gerade 3 cm über dem Hoden auf und ist durch vier senkrecht verlaufende, straffe, vorspringende Narbenstreifen an der Wurzel des Mesorchium fixirt. Von ersterem Punkte an verläuft das S romanum direkt nach rechts, gewinnt dann ein freieres Mesocolon und biegt endlich zum Rectum in gewöhnlicher Weise um. Das lig. mesenterio-mesocolicum ist kurz und sehr deutlich vorspringend.

Endlich wird der Processus vaginalis dexter offen gefunden, der durch seine derbe Wand und dadurch ausgezeichnet erscheint, dass längs seiner hinteren Wand

in Form eines fast fingerdicken Längswulstes der Samenstrang vorspringt. Wenn man den Eingang zu demselben mit dem der andern Seite vergleicht, so erscheint er zweifelsohne tiefer herabgerückt, und ist derselbe in der That dem inneren Leistenringe so angepresst, dass eine Trennung desselben von der Fascia transversa (dem Eingangsrande des Processus vaginalis derselben) kaum gelingt. Indem der Eingang zu demselben 1,5 cm weit ist, befindet sich auch die a. epigastrica inferior an dem medianen Rand desselben.

Fall II. Die linke Hälfte des Beckens sammt Eingeweiden von einem 43 jährigen an Tuberculose verstorbenem Manne (Nr. 3048) Hierselbst ergeben sich ganz genau dieselben Verhältnisse wie in dem vorigen Falle, die sich nur ihren Dimensionen nach von denen im vorigen Falle unterscheiden.

Offener linkseitiger Processus vaginalis mit im Durchschnitt 6 mm breitem Lumen; der Eingang spaltgleich, oberhalb und lateralwärts vom inneren Leistenring befindlich, mit auswärts sehender Oeffnung, überhalb deren flachem äusseren Rande der wohlgebildete Hoden und Nebenhoden, auf freiem Mesorchium aufgehangen, gelagert erscheinen. Die Halspartie des Processus vaginalis ohne Ausstülpung, aber allgemein etwas weiter; der Processus vaginalis selbst reicht über den äusseren Leistenring hinaus noch auf 4 cm Länge in die linke kleinere Scrotalhälfte hinab, und ist im Ganzen 12,1 cm lang. Der äusseren, hinteren Wand desselben erscheint ein glatter, derber Strang innig angelagert, der mit seinem unteren, breiteren Ende bis zum Grunde des Processus vaginalis reicht und ihn von hinten her umgreift, nach aufwärts bis zur Wurzel des Mesorchium zieht und mit mehreren Ausläufern sich an der Spitze des Schwanzes des Nebenhodens und längs des Körpers dieses Letzteren und an das Anfangsstück des Vas deferens ansetzt. Dieses biegt deutlich geschlängelt zwischen Peritoneum und Fascia transversa zunächst etwas nach oben, dann in jähem Bogen nach abwärts nach den diesseitigen wohlgebildeten Samenbläschen. Von der Wurzel des Mesorchium aus, in senkrechter Richtung nach aufwärts, zieht retroperitoneal dicht am Peritoneum ein breites, straffes, gestreiftes, gefässreiches Band, das der Natur des Präparates wegen nach 4 cm langem Verlauf abgeschnitten erscheint. Die Fascia transversa ist um den Hals des Processus vaginalis peritonei herum durch fettreiches Bindegewebe vom Peritoneum getrennt, stülpt sich durch den inneren Leistenring, den Processus vaginalis periton. sammt dem ihm angepressten platten, hier bandförmigen Körper einhüllend, zu dem Processus infundibuliform. aus, der seinerseits gedeckt ist von einer deutlichen Tunica cremasterica, deren Herkunft von dem m. obliquus intern. mit Messer und Pincette zweifelsohne nachweisbar ist. — Nervi ileo-inguinalis und spermatic. extern., von denen in diesem Falle der Letztere schwächer ist, als der Erstere, verhalten sich genau so, wie im Falle I. Ueber die Lagerung des S romanum und das Verhältniss desselben zum Hoden kann leider Nichts vermerkt werden, da es am Präparate fehlt. Im Protokoll erscheint Folgendes notirt: „Das Anfangsstück des S romanum abnorm kurz ans Peritoneum geheftet, sehr nahe über dem linken, frei in der Bauchhöhle ragenden Hoden quer gelagert. Ob Narben zwischen S romanum und Hodenmesenterium da waren oder nicht, lässt sich nicht sagen, da auch an dem kurz über dem Hoden quer durchschnittenen Peritoneum Nichts mehr zu erkennen ist.

Da das Präparat sehr gut im Alcohol conservirt war, wurde dasselbe wegen mikroskopischer Untersuchung des platten, dem Processus vaginalis peritonei von hinten und aussen angepressten Bandes zum Theil geopfert. Das Resultat dieser ist kürzer, als die Arbeit

und die Erwartungen, die sich daran knüpften. Zahlreiche Gefässe, unter denen, beiläufig in der Mitte des Bandes, eine 0,5 mm weite Arterie mit kräftiger Muscularis auffällig wird, und zwischen ihnen Bindegewebe mit elastischen Fasern, mit Fettläppchen, mit Lücken, in denen Pigmentschollen vorkommen, und dann in den inneren Partieen des mittleren, zum Theil im Leistenkanal steckenden Abschnittes des Bandes sind einzelne sparsame Längsbündel deutlichster und zweifelloser glatter Muskelzellen. Quergestreifte Muskelbündel konnte ich nirgends nachweisen.

Ehe ich an die Verwerthung dieser Fälle bezüglich der gewünschten Aufklärungen gehe, führe ich noch in aller Kürze den III. Fall an:

Fall III. Mus. Präp. No. 2751, herrührend von der Section eines 34jährigen Malers, der an den Folgen eines älteren Klappenfehlers, recidivirender Endocarditis und eines höchst wahrscheinlich embolisch-mycotischen Aneurysma der Aorta zu Grunde gegangen war. Es liegt eine beiderseitige Kryptorchia abdominalis vor, links mit einem vollständig wohlgebildeten Processus vaginalis peritonei, rechts ohne eine Spur desselben. Die Verhältnisse sind nun folgender Maassen ausgebildet:

Der linke wohlgebildete Hoden über dem, einem senkrecht stehenden Spalte gleichen Eingang zum linken Processus vaginalis periton., auf einem wie gewöhnlich beschaffenen Mesorchium aufgehangen und frei beweglich. Der Eingang, die weitere Halspartie und der übrige Theil des Process. vaginalis periton. genau so wie in den beiden vorangehenden Fällen. Der letzte aus dem äusseren Leistenringe hervorragende, in das Scrotum eingepflanzte Theil (Grundabschnitt) ist 2,5 cm, der ganze Process. vagin. perit. 6,7 cm lang. Während der Kopf und Körper des Nebenhoden hinten und lateralwärts dem Hoden angepasst sind, zieht sich der Schwanzabschnitt des Nebenhoden an der hintern Wand des Process. vagin. perit. vom Eingange an bis zur Hälfte des vor dem äusseren Leistenringe befindlichen Grundabschnittes desselben herab, springt in Form eines Längswulstes vor, dessen albugineaartiger Ueberzug sich von der peritoneumgleichen Wand des Process. vagin. perit., wiewohl beide continuirlich in einander übergehen, leicht unterscheiden lässt. Vom unteren Ende des so ausgezogenen Schwanzabschnittes des Nebenhodens zieht das Vas deferens längs dieses und ihm innig angelagert direkt nach aufwärts bis zum unteren Rande des Einganges zum Process. vagin. perit. zwischen die Blätter der unteren Insertion des Mesorchium, um von da dann nach einwärts umzubiegen, sich mit der a. epigastric. infer. zu kreuzen und endlich, bei direkter Richtung nach abwärts, zu den diesseitigen wohlgebildeten Samenbläschen zu gelangen. Längs der hintern Wand des Process. vagin. perit., beziehungsweise der des Vas deferens und des Schwanzabschnittes des Nebenhodens, und mit diesen innig verbunden, und zwar von dem Punkte an, wo das Vas deferens den Nebenhoden verlässt, bis herab zum abgerundeten und etwas kolbig ausgedehnten Grundabschnitt des Process. vagin. zieht ein derber platt-walzenförmiger Strang von dem Aussehen und der Beschaffenheit, wie im ersten Falle. Das untere Ende ist platt und plump und umfasst noch etwas von hinten her den Grund des Process. vagin. Das obere Ende ist mehr fächerartig verbreitert und sehr dünn. Von diesem Ende an, aus dem

Zwischengewebe zwischen den Blättern des Mesorchium heraus, entspringt wieder der Gefässstrang, der retroperitoneal und dem Peritoneum innig angelagert, senkrecht nach aufwärts zieht und wieder sehr bald am oberen Rande des Präparates abgeschnitten erscheint. Die Fascia transversa, der Process. infundibulifor. dieser Fascie, der Cremaster und die Nerven ileo-inguinal. und spermatic. extern. haben die gleiche Anordnung wie in den beiden bereits vorgeführten Fällen.

Anders sieht es auf der rechten Seite aus. Fast genau entsprechend der Stelle wie links, beziehungsweise wie in den angeführten vorigen Fällen, nämlich oberhalb und auswärts vom anatomischen inneren Leistenringe, erhebt sich von der freien Fläche des Peritoneum, auf einem wohlgebildeten Mesorchium aufgehangen und frei beweglich, der gewöhnlich grosse Hoden und hinter ihm in gewohnter Verbindung der ebenfalls gehörig beschaffene ganze Nebenhoden. *Doch ist hier keine Spur eines Processus vaginalis peritonei gebildet.* Ebensowenig ist das Peritoneum an der Stelle des inneren Leistenringes irgend wie verändert, da es ganz glatt und normal beschaffen hinter demselben vorbeizieht. Allerdings ist aber der Process. infundibul. fasciae transversae vorhanden, der einen derben festen, fast sehnengleichen Strang umschliesst. Dieser reicht einerseits bis in die Basis der rechten auffallend kleinen Scrotalhälfte, um sich sammt dem Grunde des Process. infundibuliform. ganz unmerklich in dem Bindegewebe des Scrotum zu verlieren; andererseits zieht er in ganz stattlicher Dicke aus dem innern Leistenringe heraus, um sich sofort an das Peritoneum anzuschmiegen und sich zur Wurzel des Mesorchium dahin zu begeben, wo, vom Nebenhodenschwanz abgehend, das Vas deferens frei wird, um ein- und abwärts nach dem diesseitigen Samenbläschen zu gelangen, wobei es einen reichlich geschlängelten Verlauf einhält, und von wo aus auch in senkrechter Richtung nach aufwärts das bereits wohl gekannte, hier sehr gut ausgesprochene Gefässband, dicht hinten und an dem Peritoneum geheftet, gegen die Nierengegend verläuft. Leider ist auch hier dieses Band durchschnitten und sonach sein Ende nicht zu bestimmen.

Im Allgemeinen stellen die soeben geschilderten Fälle Beispiele jener Entwickelungshemmung vor, die bald als Retentio testis, bald als Kryptorchie oder Monorchie bekannt ist. Der Lage des Hodens nach entsprechen die Fälle jener Form, die man als Retentio testis abdominalis oder besser als iliaca bezeichnen könnte. Diese Entwicklungshemmung ist längst gekannt. Es war auch nicht meine Absicht, durch die Mittheilung der gedachten drei Fälle die grosse Anzahl schon gekannter Fälle zu vergrössern.

Die ausführliche Schilderung möchte vielmehr dem Eingangs erwähnten Zwecke dienen, nämlich einige anatomische Details im Verlaufe des Descensus testis zu beleuchten.

Wir können doch annehmen, dass in allen drei Fällen genau jener Status vorliegt, der sich knapp vor Beginn des Durchtrittes des Hodens durch den Leistenkanal darbietet. Ich brauche kaum erst zu erweisen, dass der in allen drei Fällen vorgefundene Körper, Strang oder Band, oder wie immer man das Ding nennen will, das sich der hintern Wand des offenen Processus vaginalis peritonei anschmiegt, dem Gubernaculum Hunteri entspricht, ja dieses vorstellt. Als Gubernaculum Hunteri halte ich auch

das strangförmige Gebilde, das im dritten Falle rechterseits retroperitoneal vom Nebenhoden zum Scrotum zieht. — Da auf dieser Seite der Processus vaginalis peritonei vollständig mangelt, so möchte ich daraus folgern, dass dieser und das Gubernaculum Hunteri nicht unbedingt von einander abhängige Bildungen sind, dass jedes für sich seinen Bildungsgang haben kann. Selbstverständlich fällt es mir nicht bei, zu bezweifeln, dass beide Gebilde zum Descensus testis gehören. Sind beide vorhanden und gehörig ausgebildet, und ist der Descensus testis nicht erfolgt, so beweist das, dass andere Umstände noch wirksam sein können, um den Descensus testis aufzuhalten, wovon noch später Erwähnung geschehen soll.

Indem die Gubernacula Hunteri in allen 3 Fällen nie über den Grund des Processus vaginal. peritonei herabreichten, so wären hierdurch die ohnedies in diesem Punkte vollständig übereinstimmenden Angaben Weil's und Bramann's, dass das Gubernaculum Hunteri sich nie im Grunde des Scrotum befestige, auch durch vorliegende Befunde in pathologischen Fällen gesichert.

Anders steht die Sache bezüglich des Verhältnisses des Processus vaginalis und des Gubernaculum Hunteri zu der Fascia transversa. Darüber geben uns die Arbeiten Weil's und Bramann's, wie auch die Untersuchungen von Sachs keinen Aufschluss. Wir können nach den Befunden unserer 3 Fälle aussagen, dass beide Gebilde von dem Processus infundibulif. fasciae transversae umschlossen werden, und da uns unmöglich die Vorstellung geläufig werden kann, dass sich erst nachträglich, wenn Jene schon gebildet sind, Dieser um sie herum entwickelt, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die bereits vorhandene Fascia transversa durch den Processus vaginal. periton. und das Gubernacul. Hunteri als ihre äussere gemeinschaftliche Hülle vorgestülpt wird. Ich zweifle keinen Moment daran, dass es unendlich schwierig ist, im embryonalen Körper an der uns interessirenden Stelle, wo sich alle Gewebe so innig zusammendrängen, die einzelnen Schichten von einander zu trennen. Ist es ja ohnedies schwer und nur bei mehrfacher Uebung möglich, beim Erwachsenen den Processus infundibulif. fasciae transversae zu bestimmen und zu isoliren. Bei mehreren Embryonen aus dem 7.—9. Monat, in denen der Hoden noch hinter dem Eingang des Processus vaginalis stand, gelang es ziemlich leicht, das Infundibulum fasciae transversae um den Hals des Proc. vaginal. periton. nachzuweisen. Bei Embryonen am Ende der Schwangerschaft, in denen der Hoden bereits im Grunde des Processus vaginal. periton. sich befindet, dieser aber bloss in seiner Halspartie durch endotheliale Verklebung geschlossen ist, lässt sich der ganze Processus infundibuliform. fasciae transversae so darstellen, dass man aus ihm

den ganzen Proc. vaginal. peritonei herausheben kann. Wenn ich die Fig. 36 a. der vorzüglichen Arbeit Weil's genau betrachte, so möchte ich fast glauben, dass der dichtere Faserzug auswärts von der vorderen Wand des Process. vaginal. (rechte Wand in der Figur) und der scharfe Contour hinter dem Gubernaculum Hunteri (links von diesem in der Figur) als die Durchschnitte des Process. infundibul. fasciae transvers. zu deuten wären.

Ich halte die durch die gemachten Befunde in unseren drei Fällen angeregte und durch die soeben vorgebrachten Ueberlegungen gerechtfertigte Annahme des Umhülltseins des Processus vaginalis und des Gubernaculum Hunteri durch den Process. infundibulif. fasciae transversae desswegen für wichtig, um die Herkunft des Cremaster zu fixiren und damit die übereinstimmende und allgemein giltige Zusammensetzung, beziehungsweise Untermengung der Gewebe des Gubernaculum Hunteri mit von den Bauchmuskeln herrührenden quergestreiften Muskelbündeln auf ihre Bedeutung zurückzuführen und sie mit dem zweifellosen Verhalten des Cremasters am Samenstrang des geborenen und erwachsenen menschlichen Organismus in Uebereinstimmung zu bringen.

Wir finden nämlich sowohl durch Weil's, wie auch durch Bramann's Angaben die Thatsache entschieden, dass nur der in den Bauchmuskeln und der knapp vor denselben befindliche Theil des Gubernac. Hunteri in seinen peripherischen Schichten aus unregelmässig angeordneten, wie beide Forscher angeben, vom m. obliquus intern. herrührenden, quergestreiften Muskelbündeln untermengt sind. Der Kern des Gubernacul. Hunteri an diesen Stellen, wie auch es selbst hinter den Bauchdecken, führen keine quergestreiften Muskelbündel. Die Muskelmassen des m. obliquus intern. können nur ausserhalb des um das Gubernacul. Hunteri gespannten Process. infundibul. fasciae transversae gelagert sein. Es gehörte dann wohl die Muskelschicht eigentlich nicht mehr zum Gubernacul. Hunteri als solchem; sie möchte doch wohl eine ebenso accidentelle Schicht desselben vorstellen, wie der Process. infundibil. fasciae transversae, der das untere Ende des Gubernacul. Hunteri kappenartig umschliesst, wie dies die Fig. 30 in Weil's Arbeit abbildet. Ist dem so, dann verstehen wir den definitiven Zustand am Samenstrang, an dem sich der Cremaster als wirklicher Abkömmling des m. obliquus intern. dem Process. infundibuliform. fasciae transversae von aussen und oben her anpasst, und zwar von jener Stelle an, wo der Samenstrang den äusseren Leistenring verlässt. Der Cremaster sowohl des Funiculus spermaticus wie auch des Process. vaginal. ist nicht vom Gubernacul. Hunteri abstammend, sondern eine selbständige Hülle derselben, die von ihnen noch überdies durch

die ihnen zunächst äusserlich anliegende Hülle des Process. infundibul. fasciae transversae getrennt ist.

Wir haben schon vorhin auf Grund der angeführten Fälle aussagen können, dass das Gubernac. Hunteri gewiss nicht zur Bildung des Processus vaginalis dient, d. h. Jedes für sich seine Entwickelungsquelle besitzt, indem Jenes ein selbständiges embryonales Organ vorstellt, dieses durch Dehnung des Peritoneum in bestimmter Richtung gebildet wird.

Wenn auch die Ausdehnnng des Peritoneum längs und dicht am Gubernacul. Hunteri als ein mechanischer Vorgang gedacht werden kann, so kann aber andererseits weder dem vorwachsenden Gubern. Hunteri noch dem descendirenden Hoden, nämlich Jedem für sich, ein bestimmender Einfluss auf diese Dehnung des Peritoneum sc. die Bildung des Process. vaginalis beigemessen werden. Das scheinen mir die vorgeführten Fälle besonders aber der 3. derselben zu beweisen. Zum Mindesten beweisen sie entschieden, dass der Descensus testis auf die Bildung des Process. vaginalis keinen Einfluss haben dürfte. Letzterer kann vorhanden und vollständig ausgebildet sein, ohne dass der Hoden herabgestiegen ist. Das beweisen alle drei Fälle und ist auch bereits von Zuckerkandl betont worden. Allerdings darf aber nicht umgekehrt geschlossen werden, dass vielleicht der Hoden in den Leistenkanal herabsteigen könnte, ohne dass ein Processus vaginalis gebildet worden wäre. Das ist durch keinen Fall erhärtet; selbst in den so verschiedenen Fällen von Ectopie des Hodens wird derselbe entweder im offenen Process. vagin. oder in seiner Tunica propria vorgefunden.

Eine für unsere Zwecke wichtigere Thatsache möchte aus den angeführten Fällen gefolgert werden, nämlich die, dass der Eingang zum Process. vagin. durchaus nicht übereinstimmt oder besser gesagt, nicht zusammenfällt mit dem anatomischen inneren Leistenringe. Wir fanden Jenen ziemlich weit nach aus- und aufwärts von diesem, sodass ein bestimmtes Stück des Anfangs- oder Halsabschnittes des Process. vaginal. periton. in dem lockeren, fettreichen Gewebe zwischen peritonealer Auskleidung der vorderen Bauchbeckenwand und der die Bauchmuskeln von hinten deckenden Fascia transversa gebettet ist. Schon des relativ schrägen Verlaufes dieses Stückes des Process. vaginalis und des höheren inneren Eingangsrandes wegen ist auch die mediane Wand desselben länger, und kann, wie dies im ersten Falle ausgezeichnet gesehen wird, schon ehe der Hoden eingetreten ist, *divertikelartig* ausgestülpt sein. Ausserdem bieten alle drei Fälle die Eigenthümlichkeit dar, dass das gedachte Anfangsstück des Processus vaginal. überhaupt weiter ist, als das folgende im Leistenkanal befindliche, und daher auch Jede seiner übrigen Wände

eine Ausweitung, schon durch den herabsteigenden Hoden selbst, erfahren könne. Ich meine sonach, dass *die Praedisposition zu einer zwischen Peritoneum und Fascia transversa möglichen Ausweitung des Anfangstückes des Processus vaginalis in der anatomischen Beschaffenheit dieses Theiles des Processus vaginalis selbst begründet erscheint.*

Ist einmal der Hoden bis in den Leistenkanal herabgetreten, dann möchte es nur noch eine Stelle sein, an welcher derselbe eine mögliche Ausweitung des Processus vaginal. bewirken oder eine solche finden könnte, *d. i. an der vorderen (äusseren) oberen Wand, knapp vor dem äusseren Leistenringe, zwischen den m. m. obliquus extern. und intern.*, was wieder in der bereits vorhin beschriebenen Beschaffenheit des Leistenspaltes begründet erscheint. Die Fälle, die Zuckerkandl und Gruber beschrieben, sind ausgezeichnete Belege für diese Annahme. Da mir, soweit ich mich in der Litteratur umgesehen habe, kein Fall bekannt ist, in welchem noch eine andere Stelle des Processus vaginalis innerhalb des Leistenkanales ausgeweitet vorgefunden worden war, so folgere ich, dass partielle Ausdehnungen d. h. Divertikelbildungen des Process. vaginalis eben nur an den zwei gedachten Stellen möglich sind. Aus anatomischen Gründen bieten diese beiden Stellen eine Praedisposition zu Ausweitungen. Das Vorkommen dieser ist sonach kaum Sache des Zufalles, sondern etwas Mögliches, in anatomischen Verhältnissen Begründetes. Diese Divertikelbildungen scheinen an und für sich angeborener Weise vorzukommen, wie dies unser erster Fall lehrt. Es ist aber auch nicht unmöglich, dass der herabsteigende Hoden sich ein solches Divertikel bilden kann, wie dies z. B. in dem Falle Zuckerkandl's vorausgesetzt werden könnte.

Wenn auch Fälle von Kryptorchie, Anorchie und Ectopia testis keinen Beitrag liefern können zu Ansichten über den Umstand des Warum des Descensus testis, das übrigens in ganz annehmbarer Weise durch Weil's Untersuchungen erörtert erscheint, so bieten sie Anlass zu Ueberlegungen, wie vielleicht der Descensus testis in den Leistenkanal herab verzögert oder behindert werden kann.

Nicht nur vorliegende drei Fälle von Retentio testis, sondern mannigfache andere Fälle von pathologischen Verhältnissen des Darmkanales und Peritoneum, die mir als Präparate leider nicht mehr vorliegen, aber meinem Gedächtnisse nicht verloren gegangen sind, haben in mir die Ansicht gefestigt, dass Anomalieen der Aufstellung und Befestigung des Darmkanales und dabei gegebene Anomalieen des Peritoneum mit Lagerungsanomalieen des Hodens combinirt sein können. Diesem Wechselverhältniss hat schon Treitz anlässlich seiner bis heute noch bewunderungswürdigen Arbeit über die Hernia

retroperitonealis Ausdruck verliehen, indem er den Bestand der Plica genito-enterica festigen wollte. Wir wissen nun, namentlich nach den sorgfältigen Untersuchungen Toldt's über Bau und Wachsthumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmkanales, in welchen er die allgemein acceptirte Agglutinationstheorie des Darmkanales bei definitiver Aufstellung desselben vertritt, dass die Plica genito-enterica eigentlich erst, und überdies künstlich, nämlich durch Zug am Coecum und S romanum, wenn Beide an ihren richtigen Orten sich befinden, sicht- und merkbar gemacht werden kann. Nichts destoweniger kann aber nicht geläugnet werden, dass beim gehörigen Descensus testis das den Hoden deckende, an der Wesenheit seines Mesorchium betheiligte Peritoneum ebenfalls eine Verlagerung d. h. Locomotion mitmacht. Erst wenn der Hoden (Geschlechtsdrüse) mit seinem Peritoneum herabgerückt ist, löthet sich rechts das Colon ascendens mit dem Coecum an und verstreicht links das Mesenterium des Colon descendens zum Mesocolon. Es sind mir Fälle vorgekommen von hochliegenden Geschlechtsdrüsen bei embryonaler Aufstellung des Darmkanales; doch kenne ich keinen einzigen solchen Fall, in dem ein hochliegender Hoden oder Ovarium von dem gehörig gelagerten Colon ascendens resp. Colon descendens verdeckt gewesen wären.

Die bereits erwähnten Untersuchungen Toldt's belehren uns, dass im sechsten Embryomonat sich die Anpassung des Coecums (Colon ascendens) und des Anfanges des S romanum (Colon descendens) an die hintere Bauchwand noch nicht vollendet hat. Weil und Bramann zeigten, dass erst zu dieser Zeit der Hoden in den Leistenkanal herabzusteigen sich anschickt, und die Untersuchung der Embryonen aus der gedachten Zeit überzeugt sofort von der nahen Lagerung der Hoden und der gedachten Darmstücke. Es liegt nahe anzunehmen, dass Störungen in der definitiven und regelrechten Fixirung von Coecum und dem Anfangsstücke des S romanum, die in Erkrankungen des Peritoneum gesucht werden müssten, die normale Verlagerung, vornehmlich der Hoden, beeinträchtigen werden.

Letzteres beweisen die vorliegenden Fälle, in denen die abnorme Lagerung und die Verbindung des Anfangsstückes des S romanum mit dem linken Hoden im ersten und zweiten Falle ganz auffallend abnorm sich gestalten. In diesen Fällen konnten starke narbige Falten des Peritoneum constatirt werden, die von dem überdies abnorm fixirten Anfangsstücke des S romanum zum oberen Rande des Mesorchium ziehen. Ohne besonderen Zwang muss ich in ihnen den Grund erblicken, dass der Hoden dieser Seite nicht in den Leistenkanal eingetreten war. Bei dem rechten Hoden im dritten Falle war eine solche narbige Fixirung allerdings

nicht nachweisbar, doch auch kein Processus vaginalis. Der Ausbleib der Bildung desselben ist aber hinlänglicher Grund für die Hodenretention dieser Seite und beweist auch, dass die Bildung des Processus vaginalis nicht unbedingt nothwendig mit der Neigung des Hodens zum Herabsteigen verbunden ist. Uebrigens ist unter Anderem auch von Kocher und jüngsthin von Bramann auf die abnorme Verbindnng des Hoden mit dem Darmkanal als die Ursache der Retention des Hodens hingewiesen worden.

Ich kenne sehr gut die oft und überall citirte Ansicht Rokitansky's, die dahin geht, dass ein zu kurzes Vas deferens als Grund für das Nichteintreten des Hodens in den Leistenkanal oder für den unvollständigen Descensus desselben angesehen wird. Ein solches Verhältniss war in den gegebenen drei Fällen nicht zu constatiren, da im Gegentheil gehörig lange Vasa deferentia mit Schlängelungen ihrer Verlaufsrichtungen constatirt werden konnten, ja im dritten Falle linkerseits der Nebenhodenschwanz in ungewöhnlich verlängertem Zustande und sonach auch das Vas deferens längs der hinteren Wand des Processus vaginalis bis zu dessen Grunde herabgestiegen waren (wie in den Fällen von Bramann und Follin). Ueberdies muss noch überlegt werden, ob ein wirklich als zu kurz erachtetes Vas deferens als Grund für die Retention erachtet werden müsse und nicht umgekehrt als eine secundäre Erscheinung gedeutet werden könnte. Wie Neubildungen der Geschlechtsorgane Kryptorchie, Monorchie und Retention der Geschlechtsdrüsen als Theilerscheinungen derselben mit sich bringen können, ist allbekannt und nicht erst weiter zu begründen.

Hat nun einmal der Hoden den Leistenkanal passirt und ist er zum äusseren Leistenring ausgetreten, dann kann er durch die verschiedensten, in jedem Falle klarzulegenden abnormen Verhältnisse in dem regelrechten Herabsteigen in seine Scrotalhälfte aufgehalten oder von dieser Bahn abgelenkt werden. Derartige Fälle sind zum Theil als retentio testis inguinalis zum Theil als Ectopia testis bekannt. Ich möchte, insofern ich die angeborenen Anomalien dieser Art (zum Unterschiede von den erworbenen) ins Auge fasse, besonders betonen, dass fehlerhafte Bildungen und Mangel einer Scrotalhälfte als ganz vorzügliche und häufigste Ursachen zu verzeichnen wären. Auch möchte ich auf die Möglichkeit eines abnormen Verhaltens des n. ileoinguinalis aufmerksam machen, indem, wie ich selbst in einem Falle (Sect. No. 1005, 18/8 79 Prag) gesehen habe, der linke Hoden in einer Schlinge des genannten Nerven förmlich aufgehenkt und nach aussen vom äusseren Leistenringe verlagert erschien.

Ist endlich der Hoden regelrecht ins Scrotum herabgelangt, dann

kann die Anomalie erwartet werden, dass der Processus vagin. periton. sich nicht schliesst; es ist dies der Processus vaginalis apertus, dessen Entstehung im Nichtverschluss und dem Ausbleib der Dehiscenz desselben vom oberen Ende des Hoden an bis zu seinem Eingang von der peritonealen Höhle aus begründet ist. Die Ursachen dieser Anomalie entziehen sich vor der Hand vollständig einer Erklärung. Ist doch bis jetzt nicht einmal vollständig klar gelegt, wie der Verschluss und die Dehiscenz des Processus vaginalis peritonei erfolgen. Sachs giebt an, dass dies durch Granulationsgewebe geschähe und in der Mitte der Pars funicular. beginne. Die Resultate meiner diesbezüglichen Untersuchungen will ich nur summarisch anführen, da sie nur indirekt hierhergehören.

Der Verschluss des Processus vaginalis lässt sich zunächst als Verlöthung an, die im Eingangsabschnitte beginnt und sich als *unter voraufgehender endothelialer Wucherung* eingeleitete Verengerung und dann erfolgte Verklebung erweisen lässt. Sie beginnt am inneren Leistenring und schreitet rasch nach abwärts vor, und man erkennt noch bei sogar schon einige Monate alten Kindern die obere Kuppel des Sackes der Tunica vaginalis propria testis als eine trichterförmige Ausweitung. Hierbei verkürzt sich der Eingangsabschnitt des proc. vaginal. periton. so, dass die Eingangsöffnung desselben in den anatom. inneren Leistenring zu liegen, das Peritoneum mit dem Rande des Trichters der Fascia transversa in Berührung kommt. Indem die Wandung des Process. vagin. periton. im inguinalen Canal bis dicht über den Hoden dünner und unscheinbarer wird, durch allseitige Verschliessung strang- dann fadenförmig wird, an dichteren Bindegewebsfasern noch erkannt werden kann, wird schon bei 1 jährigen Knaben nichts mehr gesehen, was dem ursprünglichen Verlaufe des Process. vaginal. entsprechen möchte. Die Dehiscenz scheint sich von oben nach abwärts zu vollenden; ist dieselbe erfolgt, dann ist auch, wie dies Horizontalschnitte gefrorener Inguinalpartieen z. B. eines 14 Monate alten Knaben gezeigt haben, der Rand des Einganges zum Process. infundibil. fasciae transversae etwas erhoben und an das dahinter gespannte Peritoneum angelegt und die Inguinalspalte so beschaffen, wie es früher von derselben geschildert worden. Nach vollständiger Dehiscenz des Process. vaginal. periton. ist sowohl die Kuppel des Sackes der Tunica vaginalis propr. testis ausgerundet und ausgeglättet, als auch das Peritoneum hinter dem Trichtereingang zum Process. fasciae transvers. glatt und beweglich. Als letzte Marke des dehiscirten Process. vagin. perit. könnten wohl die seicht-grubigen Vertiefungen des Peritoneum in der Fovea inguinal. extern. erachtet werden, in welchen Fällen auch eine festere Verbindung desselben mit dem Eingangsrande zum Trichter der Fascia

transversa nachgewiesen werden kann. Da Ersteres häufiger der Fall ist und zur Norm gehört, so wird auch deswegen die Bezeichnung „innerer Leistenring“ als ein anatomisches Gebilde auf den Eingang zum Trichter der Fascia transversa anzuwenden sein.

Hiermit hätte ich, in wenn auch etwas gedrängter Weise, allgemeine Bemerkungen über einige anatomische Verhältnisse des Inguinalspaltes und des Processus vaginalis peritonei vorgebracht, die bei Betrachtung der nun zu besprechenden Abnormitäten der inguinalen Hernien verwerthet werden können; und es wird sich von selbst ergeben, dass Abnormitäten bei angeborenen inguinalen Hernien von solchen bei erworbenen unterschieden werden müssen.

3. Anomalieen angeborener Leistenbrüche in Folge von Ausweitung des Bruchsackes im Bereiche des Leistenkanales (Hernia inguino-properitonealis — H. inguino-interstitialis).

Die wichtigste und namentlich in neuerer Zeit interessirende Anomalie *angeborener* Leistenbrüche ist wohl jene, die in einer oft sehr wichtigen, divertikelartigen Dilatation des Bruchsackhalses begründet erscheint. Bei derselben findet sich ein mit dem gewöhnlichen Bruchsacke sc. Process. vaginalis communicirender Sack vor, der im Bereiche des Bruchsackhalses, von diesem sich abzweigend entweder zwischen Peritoneum und Fascia transversa, bald nach aussen gegen die Spina ilei, bald nach innen gegen die Harnblase, — oder nach aussen und oben zwischen den m. m. obliquus intern. u.-externus gelagert ist. Krönlein hat sich das besondere Verdienst erworben, zuerst und ausführlich der ersten Anomalie gedacht zu haben, die er „Hernia inguino-properitonealis“ bezeichnet hatte. Krönlein unterzog sich der Mühe, die ältere herniologische Literatur auf diesen Gegenstand hin zu prüfen, und er konnte auch nachweisen, dass vor ihm Parise, Birkett, Goyrand, v. Linhart, Brugisser und Bär ähnliche oder gleiche Anomalieen der Leistenhernien wenn auch unter anderen Namen gesehen und beschrieben hatten. Eine vorzügliche Fundgrube hierher gehöriger Fälle ergab sich in Streubel's Monographie „über die Scheinreduktionen bei Hernien“, aus der Krönlein mit Streubel 14 hierher gehörige Fälle herauslesen konnte. In seiner ersten Arbeit führt Krönlein ausserdem noch weitere Fälle (Dittel, Bär, Fieber, Mosetig und E. Richter) an. Krönlein bezeichnet die Hernia inguino-properitonealis als einen zweifächerigen Bruchsack, dessen eines Fach zwischen Bauchwand und Peritoneum, mit welch' Letzterem es verwachsen ist, dessen anderes Fach im Leistenkanal liegt und gewöhnlich von dem offen gebliebenen Processus vaginalis peritonei gebildet wird. In einer zweiten

Abhandlung nimmt Krönlein die Lehre von der Hernia inguino-properitonealis wieder auf und erweitert sie zunächst durch die kurze Wiedergabe der bis zur Zeit dieser Abhandlung bekannten 23 Fälle. Dadurch wurde sein Ausblick auf die Form seiner Hernia weiter, deren Beschreibung er dahin vervollständigt, dass die Communication zwischen dem inguinalen und dem properitonealen Fache des Bruchsackes weit und einfach oder durch ein kanalartiges Zwischenstück vermittelt erscheinen kann. Dann beschäftigt sich Krönlein mit der Aetiologie, auf die wir noch später zurückzukommen haben werden.

Seit Krönlein haben sich nun sehr viele Autoren mit dieser Anomalie angeborener Leistenhernien beschäftigt, unter denen ich B. Schmidt in Pitha und Billroths Handbuch der speciellen Chirurgie (Bd. III, Abthlg. 2, Liefrg. 3, II. Hälfte S. 277), vor Allen Wege[2]) und Hölder anführe, da in den Arbeiten dieser beiden Herren die Gesammtlitteratur über die Hernia inguino-properitonealis bis auf die jüngste Zeit sich in sehr dankenswerther Weise niedergelegt vorfindet, so dass ich also gerechtfertigt erscheinen möchte, wenn ich dieselbe nicht noch einmal reproduzire, und ich mir erlauben muss, auf diese Arbeiten zu verweisen.

Ich möchte mir nur die Bemerkung erlauben, dass ich aus pathologisch-anatomischen Gründen, die vielleicht die Herren Chirurgen, die bis jetzt allein sich mit dieser Hernie beschäftigt haben, anerkennen werden, zunächst nur jene Fälle berücksichtigen und in diesem Capitel besprechen will, die sich als angeborene Leistenhernien mit Divertikelbildungen im Bereiche der Bruchsackhälse derselben darbieten. Demgemäss will ich von den bis jetzt bekannt gewordenen 58 Fällen jene ausser Betracht lassen, die, ihrer Beschreibung nach, durch Hervorhebung des Umstandes, dass die Hoden in denselben richtig gelagert waren, als erworbene Hernien erachtet werden müssen, wie auch jene, in denen Angaben über die Lagerung der Hoden nicht gemacht worden sind.

Dafür möchte ich aber, aus den später noch folgenden Gründen, in diesem Absatz auch solche angeborene Leistenhernien einbezogen wissen, die gleichfalls durch Divertikelbildung des Bruchsackhalses ausgezeichnet sind und sich von der früher gedachten sog. Hernia inguino-properitonealis nur dadurch unterscheiden, dass bei ihnen das Divertikel, wiewohl dem Bruchsackhalse angehörig also im Bereiche des Leistenkanals gebildet, zwischen den Schichten der äusseren Wand des letzteren, und zwar

---

[2]) Herr Prof. Eberth in Halle war so liebenswürdig, mir die Dissertation des Herrn Dr. Wege zuzusenden, wofür ich ihm hier nochmals meinen besten Dank sage.

regelmässig zwischen dem m. obliquus extern. und internus ausgebildet erscheint.

Letztere Anomalie eines angeborenen Leistenbruches ist auch bereits bekannt und zuerst von Goyrand beschrieben worden, der sie „Hernia inguino-interstitialis“ genannt hat. Jüngsthin hat Th. Rumpel einen einschlägigen solchen Fall beobachtet und beschrieben. Er erwähnt in seiner Arbeit, dass auch diese eigenthümliche Hernienform bereits von älteren Chirurgen gekannt war, indem z. B. Boyer dieselbe als Hernia intra-inguinalis, Velpeau als hernie inguinale avec éraillure de l'aponeurose du grand oblique beschrieben haben. Ebenso wie die Arbeiten von Wege und Hölder kann auch die von Rumpel mir die Mühe ersparen, sonstige litterarische Notizen über diese Hernia inguino-interstitialis anzuführen, da Letzterer alle bis zur jüngsten Zeit beobachteten und bekannt gewordenen Fälle in Kürze reproduzirt, so dass ich diesbezüglich auch auf diese fleissige Arbeit verweisen kann.

Die Hernia inguino-interstitialis hat eigentlich auch einen zweifächerigen angeborenen Leistenbruchsack. Beide Fächer, von denen eines zwischen dem m. obliquus extern. und internus lateralwärts vom Leistenkanal liegt, das andere sich vor dem äusseren Leistenringe befindet, münden gemeinschaftlich in den innerhalb des Leistenkanals befindlichen Theil, zu dem, wie überhaupt zu dem ganzen Bruchsacke, der innere Leistenring den Eingang bildet. Dadurch ergiebt sich das Verhältniss, dass eigentlich die beiden Fächer hintereinander liegen, zumal gewöhnlich das zwischen den beiden gedachten Muskeln gelegene Fach mit dem Theil des Bruchsackes innerhalb des Leistenkanals in einen Sack zusammenfliesst und sich zwischen diesem und dem vor dem äusseren Leistenringe befindlichen Fach noch eine diesem letzteren entsprechende und durch ihn gebildete kreisförmige Einschnürung vorfindet. Das vor dem äusseren Leistenringe befindliche Fach kann sehr klein und obsolet sein, wie dies im Falle Rumpel und im Falle M. Schmidt gesehen wurde, oder es kann eine merkliche Grösse haben, z. B. eigross im Falle Brun oder faustgross im Falle aus Birkett's, Interparietal-Hernien (beide citirt bei Rumpel), oder endlich ganz fehlen, so dass blos das intermusculäre Fach vorhanden ist, das mit dem im Leistenkanal befindlichen Theil des Bruchsackes zu einem Sack sich vereinigt, der vermittelst des inneren Leistenringes in die Bauchhöhle ausmündet (Fälle von Goyrand, Anger, Tillaux, Berger), und eigentlich das vorstellt, was man seit Alters her als interstitiellen Leistenbruch benennt. Doch wir wollen auch nur die Form im Auge behalten, die als **angeborener Leistenbruch mit Ausweitung des Bruchsackhalses lateralwärts zwischen die m. m. obliqui** sich darbietet, da es, wie dies

schon jetzt bemerkt werden soll, auch erworbene Leistenhernien giebt, die eine ähnlich lokalisirte Ausweitung ihrer Bruchsäcke zeigen.

Nun und endlich führt man gewöhnlich neben den beiden gedachten Formen von Leistenhernien noch die an, die Küster in die Litteratur unter dem Namen „Hernia inguino-superficialis" eingeführt hat. Hierher gehören solche angeborene Leistenhernien, bei denen der Bruchsackkörper, insofern man nach der geläufigen Eintheilung des Bruchsackes in einzelne Abschnitte denjenigen vor dem äusseren Leistenringe befindlichen versteht, statt nach dem Scrotum, nach einer der seitlichen Gegenden vor dem äusseren Leistenringe verschoben erscheint (erster Fall von Küster), oder allerdings in das Scrotum hinabreicht, aber überdies knapp vor dem äusseren Leistenringe ein Divertikel nach aussen vom Letzteren entsendet (zweiter Fall Küster). In ersterem Falle würde es sich um einfache Ectopie, in letzterem um eine Bilocularität eines angeborenen Leistenbruchsackkörpers handeln. Ich begnüge mich damit, diese beiden Arten der Hernia inguino-superficialis congenita blos anzuführen, ohne im Folgenden des Näheren auf sie einzugehen, da mir diesbezügliche eigene Erfahrungen abgehen; ich bemerke aber, dass es erworbene Leistenhernien giebt, die unter gewissen Umständen eine solche unregelmässige Lagerung und Form des Bruchsackes darbieten, wie sie bei der erwähnten Hernia inguino-superficialis congenita beobachtet werden.

Nun erlaube ich mir die beiden Fälle vorzuführen, die ich als angeborene Leistenhernien mit Ausweitung des Bruchsackhalses in dem einen Falle zwischen Peritoneum und Fascia transversa und in dem anderen Falle zwischen m. obliquus externus und internus erkennen konnte, und die den in der Litteratur unter den Bezeichnungen Hernia inguino-properitonealis und Hernia inguino-interstitialis eingeführten Bruchformen entsprechen. Es wird sich daraufhin etwas über das Wesen, die Bedeutung und die Genesis derselben aussagen lassen.

Fall I (Fall IV der Reihe der diesen Mittheilungen zu Grunde liegenden Beobachtungen). Mus. Präp. No. 3410 von der chirurgischen Klinik hier aus dem Jahre 1879.[3])

W. J., 26jähriger Pferdeknecht, giebt an, nach dem Genusse eines Sterzes (Haidekrautmehlkoch) heftiges Erbrechen bekommen zu haben, bei welcher Gelegenheit seine seit frühester Jugend be-

[3]) Der Herr Prof. Wölfler war so liebenswürdig, die Krankengeschichte dieses Falles aus dem Archive seiner Klinik heben zu lassen und mir überlassen zu haben.

stehende Leistenhernie heraustrat und nicht zu reponiren war, wiewohl Repositionsversuche gemacht worden waren.

Status praesens: Patient kräftig gebaut, musculös. Linksseitiger Kryptorchismus, der Testikel nirgends zu fühlen; soll seit Geburt bestanden haben. In der linken Leistengegend über dem Poupart'schen Bande eine beinahe faustgrosse, sehr prall gespannte, bei dem leisesten Drucke sehr schmerzhafte Geschwulst. Operation: Der Bruchsack sehr dünn, fast kein Bruchwasser; die vorgelagerten Darmschlingen dunkel gefärbt; die Bruchpforte leicht durchgängig; nach aussen zu jedoch „eine einschnürende Membran" (etwa eine Lücke im Mesenterium, durch die sich der Darm gelagert hat), die erweitert wird; erst darauf gelingt die Reposition. — Darauf peritonitische Erscheinungen, die anhalten bis zum bald erfolgten Tode.

Section am 17. April 1879 (aus dem Protokolle nur das Interessirende entnommen):

Unterleib sehr stark aufgetrieben und gespannt. Scrotum und Penis dunkelgrünblau, sehr prall geschwollen; ihr Gewebe, sowie besonders das der Leistengegenden unter den Fingern knisternd. Die linke Leistenbeuge von einer ca. 7 cm langen, schräg in der Richtung des Poupart'schen Bandes verlaufenden, durch zwei Knopfnäthe zusammengehaltenen Schnittwunde eingenommen, deren Ränder missfärbig und geschwollen sind, zwischen den Näthen klaffend auseinander stehen, und zwischen welchen man mit dem Finger leicht in die Bauchhöhle eindringen kann.

Leber, Magen und Colon ascendens und transvers. sammt der linken Flexur von einigen sehr stark ausgedehnten Jejunumschlingen verdeckt und gedrückt; diese sowie die unter denselben, zumeist im kleinen Becken gelagerten, mässig weiten Schlingen des Ileum unter einander, sowie mit den Unterleibsorganen durch fibrinöse Exsudatmassen verklebt; das Peritoneum theils streifig injicirt und blutig imbibirt, theils wie an den erst erwähnten, meteoristischen Jejunumschlingen und dem Ileum gelblichweiss gefleckt, daneben hämorrhagisch infiltrirt, dunkelblaugrau gefärbt. An einer dieser Ileumschlingen ist das Peritoneum in einem längs gerichteten, ca. 2 cm langen Spalt bis auf 0,5 cm auseinandergerissen, das circuläre Muskelgewebe blossliegend, missfärbig infiltrirt. Eine in diese Ileumschlinge übergehende 20 cm lange Dünndarmschlinge liegt in einem über hühnereigrossen, gegen die Symphysis ossium pubis gelegenen, halbkugelig gegen die Bauchhöhle vorspringenden Sacke. Nach Entfernung der Dünndarmpartie überblickt man die Lage und Zusammensetzung dieses Sackes.

(Beschreibung vom Präparate aus). Links von der Symphysis ossium pubis erhebt sich von der inneren Bauchwand das Peritoneum halbkugelig und zwar in der Breite von 6 cm, in der Länge von 5 cm, und der Höhe von 4 cm. Es zeigt sich an der linken, also nach aussen gekehrten Seite dieser peritonealen, sackgleichen Erhebung eine ganz nach links sehende, runde, 2,5 cm grosse Oeffnung. Der Rand derselben ist oben stumpf und unten, wo er bis an die Basis der Erhebung reicht, scharf. An diesem Rande biegt das Peritoneum continuirlich um zu einem die Erhebung desselben vollständig auskleidenden, eben so grossen und geformten Sacke. Der Grund dieses Sackes ist gegenüber dessen Oeffnung, sonach nach innen und vorn gegen die Symphysis gerichtet. Seine Wand ist, soweit er in die peritoneale Höhle halbkugelig vorragt, von dem vorgestülpten Peritoneum umzogen und er selbst dichtest vor dem Peritoneum gelagert und mit seiner Vorderwand der Fascia transversa aufsitzend. An dieser Vorderwand findet sich, genau entsprechend dem ana-

tomischen inneren Leistenring, eine für den kleinen Finger durchgängige Oeffnung, von der eine Fortsetzung dieses Sackes in den Leistenkanal bis vor den äusseren Leistenring und dann weiter in die linke Scrotalhälfte in Form eines 8 cm langen, 2 cm breiten cylindrischen Anhanges des properitonealen Sackes hinabreicht. Dieser Anhang erscheint vom inneren Leistenringe an bis zu seinem Grunde von dem Processus infundibulif. fasciae transversae umscheidet.

Der Innenfläche des nach der Symphysis sehenden Grundes des properitonealen Sackes sitzt auf einem frei beweglichen Mesorchium aufgehangen der gehörig grosse und beschaffene Hoden mit seinem Nebenhoden so auf, dass er sein oberes Ende direkt nach hinten, den vorderen Rand nach aussen sc. links kehrt und sein unteres Ende mit dem Schwanze des Nebenhodens ziemlich nahe am inneren Rande der Oeffnung in seiner Vorderwand zu liegen kommt. An dieser Stelle geht auch das Vas deferens von dem Schwanze des Nebenhodens ab, das extraperitoneal zunächst etwas nach aufwärts verläuft, dann sofort nach abwärts umbiegt, um sich mittelst ziemlich reichlich geschlängelten, 15 cm langen Verlaufes an die linke Wand der Harnblase und endlich zu den Samenbläschen zu begeben.

Von derselben Stelle, von der das Vas deferens vom Nebenhoden abgeht, entspringt und setzt sich zwischen Fascia transversa und der Wand des inguinalen Anhanges des properitonealen Bauchsackes ein derberer Strang fort nach abwärts bis zum Grunde des ersteren im Scrotum, wobei er die hintere Wand desselben wulstförmig vor sich herschiebt.

Endlich zieht von der gleichen Stelle (Abgang des Vas deferens und des letzteren derben Stranges) und ebenfalls extraperitoneal ein glattes, anfänglich 8 mm breites Band, das seine Wurzeln zwischen den Blättern des Mesorchium einsenkt, direkt nach hinten und aufwärts, zunächst längs des inneren Randes des properitonealen Sackes, gerade dort, wo das Beckenperitoneum direkt auf die Aussenfläche desselben umbiegt. Wie es diesen Rand verlässt, so erhebt es bei seinem weiteren Verlauf nach aufwärts das Peritoneum in Form einer straffen, narbengleichen Duplicatur, die sammt ihrem bandartigen Inhalte direkt gegen den Kreuzungspunkt des Ureters mit den grossen Gefässen und von da gerade zu dem Punkte zieht, wo das Colon descendens endet und das S romanum beginnt. Indem sich die Peritonealfalte in der Serosa des gedachten Colon-Stückes mit strahligen Ausläufern verliert, zieht das Band retroperitoneal weiter nach aufwärts gegen die Nierengegend. In diesem Bande finden sich die Vasa spermatica interna, deren Endigungen, wie erwähnt, in dem Mesorchium einsetzen.

Das S romanum beginnt am linken Rande des Promontorium. Von da zieht der kurze Colonschenkel desselben festgeheftet bis zum rechten Rande des Promontorium, von wo aus es sich zu einer Schlinge mit 6 cm höchstem Mesocolon entfaltet, dessen linkes Blatt frei ist und nach vorn gekehrt, dessen rechtes Blatt an die hintere Bauchwand fixirt erscheint. Ausserdem ziehen noch mehrere narbige Streifen vom Anfangsstück des S roman. senkrecht nach abwärts, parallel und neben der vorhingedachten straffen, fast wulstigen Peritonealduplikatur.

Auch in der rechten Scrotalhöhle findet sich kein Hoden, sondern ein Bruchsack, dessen Hals im inguinualen Kanal sich befindet und der mittelst einer grossen Oeffnung in den Bauchraum mündet. An der medialen Seite des Bruchsackhalses erscheint der atrophische Hoden auf kurzem Mesorchium aufgehangen. Das Peritoneum in der Gegend des Coecum ist strahlig weiss verdickt. 10 cm über der Coecalklappe erscheinen die Ileumschlingen in der Länge von 40 cm sehr stark verdickt, mit strahligen, narbigen Pseudomembranen belegt, geschrumpft (So das Protokoll; da bloss die linke Hälfte des Beckens mit ihren Eingeweiden als Präparat erhalten ist, so kann über das Verhalten der rechten Hälfte und besonders den rechtsseitigen, angeborenen Leistenbruch nichts Näheres ausgesagt werden).

Fall II (Fall V der ganzen Beobachtungsreihe).

H. W., 44jähriger Schuhmachergehülfe, der einer rechtseitigen eingeklemmten Hernie wegen operirt wurde.

Der mir vom Herrn Prof. Wölfler gütigst überlassenen Krankengeschichte entnehme ich Folgendes: Patient immer gesund gewesen; seit frühester Jugend ein rechtsseitiger Leistenbruch dagewesen; nach Genuss frisch gebackenen Brodes Incarcerationserscheinungen der Hernie. — Die rechte Unterleibsgegend stark vorgewölbt, druckempfindlich, Percussion daselbst hell tympanitisch; in der Gegend des Leistenringes eine feste Geschwulst als Fortsetzung der Vorwölbung.

Operation: Schnitt über die Höhe der Bruchgeschwulst, allmählich bis auf 15 Cm erweitert; eine grosse Partie des Netzes vorliegend mit dem am Leistenring vorgelagerten Hoden. Bei fortschreitender Erweiterung der Bauchdeckenwunde entleert sich viel Bruchwasser. Stark geblähter Dünndarm liegt vor mit dem Coecum. Das Netz wird, soweit vorliegend, abgetragen. Der gasgeblähte Darm drängt sich vor; ein Grund für die Incarceration wird nicht nachgewiesen. Darauf Serosanaht an der Lücke. Meteorismus nimmt zu. Verbandwechsel. Eine vorliegende geknickte Darmschlinge sieht gangranös aus. Der vorliegende Darm wird in der Länge von 6 Cm eingeschnitten und in die Darmwunde ein Drainrohr eingeführt. Tod am 15. October. Section am 16. October 1890 sub Sect.-No. 17353.

Aus dem Protokoll hebe ich nur das Wissenswerthe hervor, zu dessen Verdeutlichung die beiden Figuren 1 und 2 Taf. XVI dienen sollen, die nach photographischen Aufnahmen der Präparate angefertigt wurden. Fig. 1 stellt die Situation der durch den Operationsschnitt ihrer ganzen Länge nach eröffneten Hernie, bei zusammengelegten Hälften der unteren Bauchdecke (Fig. 1a und b), von vorn gesehen dar, wobei man sich in dem oberen inneren Winkel der rechten Bauchdecke den Nabel (Fig. 1N) vorzustellen hat. Penis und die rechte Scrotalhälfte möchten am unteren Ende der Figur erkannt werden. Fig. 2 stellt die Situation von der Bauchhöhle gesehen dar, wobei die rechte Hälfte der unteren Bauchdecke mit der vorliegenden Peritonealüberkleidung nach rechts und abwärts umgelegt erscheint (Fig. 2a), und so die Fossa iliaca, Brucheingangsöffnung, das Coecum und das letzte Ileum sichtbar erscheinen.

4 cm rechts und unter dem Nabel (Fig. 1 n) beginnt das obere Ende eines Operationsschnittes, der nach abwärts in gerader Linie bis zur Vorderfläche des rechten Scrotums herabreicht, 20 cm lang ist, und zwischen dessen Rändern das Netz und ein Darmstück hervorragen. Die linke untere Extremität ist etwas schwächer als die rechte und Klumpfussstellung zeigend. Das Scrotum ist asymmetrisch, da die linke Hälfte vollständig entwickelt ist, den Hoden enthält; die rechte dagegen

kaum das Drittheil der Grösse der linken Hälfte besitzt. Die Perinealraphe weicht nach rechts ab.

Zwischen den Operationsschnitträndern gelangt man in einen Sack, der vom Peritoneum ausgekleidet ist. Indem der Schnitt nach abwärts verlängert wird, überblickt man den ganzen Sack. Er ist 23 cm lang. Nach aufwärts reicht er bis 2 cm unter den Nabel, nach abwärts bis etwas überhalb den Grund der rechten Scrotalhälfte. An dem Sacke werden zwei Abtheilungen, eine obere und eine untere, unterschieden, die deutlich durch einen cirkulären, von der Innenfläche des Bruchsackes vorspringenden, besonders vorn und medianwärts ausgesprochenen Wulst (Fig. 1 a. i. e) getrennt werden. Der Wulst entspricht genau dem Rande des äusseren Leistenringes, indem, von aussen betrachtet, an dieser Stelle die obere Columne des inneren Abschnittes des Poupart'schen Bandes in die Sackwand förmlich einschneidet und den Wulst erzeugt. Der äussere Leistenring hat einen Umfang von 10 cm. Legt man die beiden Schnittränder zusammen und schliesst so künstlich den Sack, so kann man lateralwärts und unterhalb dieser Stelle den äusseren Schenkelring auspräpariren und nachweisen. Die Peritonealwand der scrotalen i. e. unteren Abtheilung des Sackes ist zart, gefaltet und zeigt sowohl an der vorderen wie auch an der hinteren Seite flache Auswölbungen (Divertikel), die von zarten Wülsten umgeben und dadurch markirt erscheinen. Die Peritonealwandung der oberen sc. inguinocanalen, 14 cm. langen Abtheilung ist derber und durchweg glatt. In dem oberen lateralen Abschnitt der hinteren Wand dieser Abtheilung findet sich eine fast runde Oeffnung von 5 cm Durchmesser, die direkt in die Bauchhöhle führt. Der Rand dieser Oeffnung ist unten und medianwärts ziemlich scharf, sonst wulstig. An ihm schlägt sich continuirlich das parietale Bauchfell um in die Wand des Sackes und derselbe ist sonach ein Bruchsack. In dem inneren sc. medialen Rande der Oeffnung verlauft die a. epigastrica inferior, und ist daher die Oeffnung der anatomische innere Leistenring. Die obere Abtheilung des ganzen Sackes befindet sich sonach zwischen den beiden Leistenringen, sonach im Leistencanal. Das Verhältniss derselben zu den Bauchmuskeln ist folgendes:

Der m. obliquus externus hört mit seinem muskulösen Theile am rechten Rande des Bruchsackes auf, um mit seiner Aponeurose dicht über die Vorderwand des Letzteren sich auszubreiten und in gewöhnlicher Weise mit dem Poupart'schen Bande abzuschliessen. Der m. obliquus internus setzt sich gleichfalls am rechten Rande und der Kuppel des Bruchsackes bis hart an den lateralen Rand des inneren Leistenringes an, um mit seinem unteren Rande den linken oder medianen Rand des inneren Leistenringes zu umspannen und sich endlich hinter dem medianen Abschnitt der hinteren Wand des Bruchsackes und, hier bereits sehnig werdend, am horizontalen Schambeinaste mit der Sehne des Rectus abdominis zu verbinden. In ganz gleicher Weise setzt sich die Aponeurose des m. transversus hinter dem Bruchsacke zunächst an dem lateralen, dann dem unteren Rand des inneren Leistenringes fort, um sich endlich medianwärts mit der Sehne des m. obliquus internus zu verbinden. Der m. rectus abdominis schiebt sich mit seinem lateralen Drittel hinter die medianwärts vom inneren Leistenring gelegene Portion der hinteren Wand des Bruchsackes vor.

Dieser Anordnung gemäss wölbt sich der intra-inguino-canale Bruchsack stärker nach vorn vor; seine rechte Wand erscheint bis gegen den inneren Leistenring durch die Ansätze des schiefen und des queren Muskels, die hintere Wand einwärts vom Leistenring zum Theil von dem geraden Bauchmuskel gestützt, während die Kuppel sich zwischen den äusseren Rand des Rectus und die über dieselben sich hinwegwölbenden sehnigen Theile des inneren schiefen und queren Bauchmuskels schiebt und von der Aponeurose des äusseren obliquus gedeckt erscheint.

Knapp unter dem untern Rand des inneren Leistenringes, an der hinteren Wand des intra-inguino-canalen Abschnittes des Bruchsackes ist der Hoden sammt dem aller-

dings stark abstehenden, ihn halbkreisförmig umfangenden Nebenhoden vorliegend und mittels eines fast trichterförmig gestalteten Mesorchium befestigt. Der Hoden kehrt sein oberes Ende nach abwärts, seinen freien vorderen Rand nach hinten, während das Mesorchium statt sagittal frontal gestellt ist. Die Insertion des Letzteren ist schmal und findet sich am untern Rande der Bruchsackeingangsöffnung. Vom Schwanz des Nebenhodens beginnend zieht an der hinteren Wand des Bruchsackes eine senkrechte wulstartige Falte nach abwärts bis zum Grunde der scrotalen Abtheilung (Fig. 1 G. H.); sie schliesst einen walzenförmigen, derben, fibrös-vascularisirten Strang in sich, der einerseits, nämlich oben, sich am Schwanz des Nebenhodens ansetzt, andererseits sich fächerartig ausbreitend den Grund des scrotalen Bruchsackes umschliesst. Von der vorspringenden Insertion des Mesorchium am unteren Rande der Bruchsaköffnung zieht eine derbe, wie strangartige oder narbige Bauchfellduplikatur in der Länge von 5 cm bis zum Grunde des Coecum (Fig. 2 ***, Taf. XVI) lateralwärts von der Abgangsstelle des process. vermiformis, von welchem zum linken (inneren) Blatte der gedachten Bauchfellduplicatur Narbenstreifen ziehen. Die Bruchsackeingangsöffnung (innerer Leistenring) findet sich sonach dem Coecum auf 5 cm nahegerückt.

Der Samenstrang erhebt sich von der hinteren Blasenwand, um hinter dem Peritoneum, zunächst längs der rechten Seite der Blase, dann längs des Bandes zwischen Coecum und innerem Leistenring zum untern Rande dieses Letzteren und von da direkt zum Schwanz des Nebenhodens zu verlaufen. Die Fascia transversa setzt sich in gewöhnlicher Weise um den Bruchsackeingang (im inneren Leistenring) als Processus infundibul. derselben fort und bildet eine äussere Hülle des Bruchsackes.

Die mittleren Partien des Colon transversum und die unteren Partien des grossen Netzes zeigen deutlichste Veränderungen der Incarceration. Das Colon ascendens ist in der Mitte seines Verlaufes nach hinten und medianwärts geknickt; die einander zusehenden Flächen der beiden Schenkel desselben durch straffeste Adhaesionen innig verbunden.

Von diesen beiden Fällen entspricht der erste genau jenen, die gemeinhin unter der Bezeichnung Herniae inguino-properitoneales, und der zweite denen, die unter der der Hern. inguino-interstitiales geführt werden, *insoweit es sich bei Beiden um angeborene Leistenhernien* handelt. In dem ersten Falle lässt sich ein properitoneales und ein scrotales Fach erkennen. Beide Fächer werden durch das Stück des Bruchsackes verbunden, das im Leistenkanal befindlich ist. Nur ist die Lage des Hodens etwas absonderlich, da sich derselbe wie in dem Falle von Krönlein (29jähriger Mann) in der properiton. Tasche vorgefunden hatte. In den anderen bis jetzt bekannten Fällen fand sich derselbe an irgend einer Stelle desjenigen Abschnittes des Bruchsackes, der, im Leistenkanal befindlich, den properitonealen Abschnitt desselben mit dem scrotalen verbindet, nämlich theils am inneren Leistenring, theils an der hinteren Wand dieses Bruchsackabschnittes; oder er fand sich vor dem äusseren Leistenring, ja auch im scrotalen Abschnitte des Bruchsackes.

Die Lage des properitonealen Abschnittes in unserem ersten Falle ist die ungewöhnlichere, nämlich medianwärts vom anatomischen inneren Leistenringe gegen die Blase zu, wie z. B. in den Fällen von

Hernu, E. Richter; er kann auch so gar abwärts nach dem Becken, hinter dem inneren Schenkelring oder bis zum foramen obturator. gelegen sein, wie z. B. in den Fällen A. Cooper, Fieber und Wagner. In den anderen und reichlicheren Fällen liegt der properit. Abschnitt lateralwärts vom inneren Leistenring nach der Spin. ilei zu. Weitere Verschiedenheiten könnten nur noch höchstens in den Dimensionen der einzelnen Abschnitte des Bruchsackes erwähnt werden, die aber auch nicht bei der Beurtheilueg der Identität der Bedeutung der Hernien der gedachten Species in die Wagschale fallen.

Allen genannten Fällen von Hernia inguino-properitonealis congenita, denen unser erster Fall gleichgestellt werden muss, ist eigenthümlich und gemeinschaftlich: 1. dass der Bruchsack vom offen gebliebenen Processus vaginalis peritonei gebildet wird und 2. dass sich an irgend einer Stelle der Strecke desselben, die vom Eingang zu ihm bis zum inneren Leistenring reicht, eine abnorme sackartige Ausweitung vorfindet. Diese bildet ein Divertikel sc. ein abnormes Fach des Bruchsackes, das sich aus im vorigen Capitel bereits angeführten Gründen zwischen parietalem Bauchfell und der Fascia transversa lagert. Deshalb kann der anatomische innere Leistenring niemals den Eingang zu dem Bruchsacke bilden, ebensowenig als er es ist, der den Eingang zum Process. vagin. periton. bilden muss. Der Eingang zu einer congenitalen Hernia inguino-properitonealis wird sich seiner Lage und Stellung nach zum anatom. inneren Leistenring verschieden verhalten können, was von der Lage, Grösse und Form der divertikelartigen Ausstülpung, das ist des properitonealen Faches, abhängig sein wird. Von letzteren Zufälligkeiten wird auch die Stellung der Oeffnung des Einganges zum Bruchsacke und die Entfernung desselben vom inneren Leistenring abhängen.

Insofern, als es feststeht, dass der Processus vagin. periton. den Bruchsack für die congenitale Hernia inguino-properiton. vorstellt, werden die ihm selbst zukommenden anatom. Merkmale nicht vermisst werden können. Das ist vorzüglich der Befund des Hodens und der seiner Adnexa, unter denen das Vas deferens, das Gubernaculum Hunteri und die Vasa spermatica interna verstanden werden sollen. Es ist freilich auf diese Dinge nicht in allen Fällen die nöthige Rücksicht genommen worden; doch zweifle ich keinen Moment daran, dass sich als Regel aufstellen lassen wird der Satz, dass, je unvollkommener der Descensus des Testikels sich gestaltet und darbietet, desto deutlicher die so charakteristische Anordnung der gedachten Gebilde ausgeprägt sein wird, wie dies in unserem Falle zu sehen war, und dies bei gleichgradigen Hemmungsbildungen des Descensus testiculi mit einfachem Processus vaginalis, d. h. ohne Bruchsackverwendung desselben, gesehen wird. Ich glaube nicht

erst darauf hinweisen zu müssen, dass im ersten Falle der längs der hinteren Fläche des im inguinalen Canale und im Scrotum befindlichen Bruchsackes verlaufene Gewebsstrang, der die Bruchsackwand in Form eines senkrechten Wulstes vor sich herschiebt, das Gubernaculum Hunteri ist.

Ehe ich auf die Verwerthung der soeben gedachten Befunde für die Aufstellung der Aetiologie der congenitalen Leistenhernie mit diverticulöser Ausstülpung ihres Bruchsackhalses an der bestimmten Stelle ins properitoneale Bindegewebe hinein eingehe, möchte ich noch den zweiten Fall einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Dieser ist so geartet, wie jede der in der Literatur unter der Bezeichnung „Hernia inguino-interstitialis“ bekannten Beobachtungen. Diese hat, wie bereits erwähnt wurde, Rumpel in seiner fleissigen Dissertation[4]) gesammelt. Aus derselben erfahren wir, dass Goyrand zuerst zwei dergleichen Hernien beschrieben hatte, wiewohl die Form der Ersteren insofern etwas unklar bleibt, als über das Verhalten des Hodens und über den äusseren Leistenring nichts Näheres angegeben erscheint. Der Eingang zu der Hernie war der innere Leistenring; der Bruchsack selbst im inguinalen Canal und in den benachbarten Theilen des Interstitiums gelegen. Im zweiten Falle Goyrand's handelte es sich um einen Bruchsack, der zum Theil im inguinalen Kanale, theils ausserhalb desselben, nämlich zwischen Obliquus externus und internus, und theils im Scrotum befindlich war. Letzterer Abschnitt war durch eine Einschnürung von dem intra-inguino-canalen getrennt. Der Hoden fehlte im Scrotum; doch wird er frei in den Bruchsack hineingehangen haben, da Goyrand in diesem Falle von einer angeborenen Hernie spricht. Der Fall von B. Anger ist schwer zu beurtheilen, da er bloss an einem Lebenden beobachtet wurde. Dann kommt der Fall von Tillaux zur Sprache: der Bruchsack liegt zwischen Obliquus externus und internus; in der vorderen Wand desselben liegt der atrophische Hoden; der äussere Leistenring ist so eng, dass ihn nur ein Nerv passirt. Im Falle Brun's fand sich eine rechtsseitige interstitielle Hernie, deren Bruchsack zum Theil ausserhalb des inguinalen Canales, theils im Scrotum Platz genommen hatte, in welch' letzterem Abschnitte der Hoden vorgefunden wurde. Aus Berger's Beobachtung sei bemerkenswerth die Aussage: der Bruchsack ist gelegen in der Bauchwand vor dem Transversus dans l'épaisseur du petit oblique und schliesst den atrophischen Hoden ein. Die bei Rumpel

---

[4]) Herr Prof. Marchand war so liebenswürdig, mir diese Dissertation zu verschaffen, wofür ich mich hier nochmals bestens bedanke.

citirten Fälle aus der englischen Literatur können kaum verwerthet werden, da die Lage des interstitiellen Theiles der offenbar angeborenen inguinalen Hernien nicht näher präcisirt erscheint.

Dafür können wir die genau geschilderten Beobachtungen M. Schmidt's und Rumpel's als hierher gehörig verwerthen. Bei der ersteren Beobachtung lag der Bruchsack offenbar im inguinalen Canale und zum grösseren Theile zwischen Obliquus extern. und internus; in der vorderen äusseren Wand dieses Theiles desselben fand sich der Hoden mit der nackten Albuginea. Ausserdem setzte sich vom unteren Pole des Bruchsackes ein fibröser gänsekieldicker Strang von 2·5 cm Länge zum äusseren Leistenringe fort. Die Abdominalöffnung des Bruchsackes befand sich 5 cm weit von der Spina ilei anter. sup. und soll sie, da an normaler Stelle der innere Leistenring sich nicht nachweisen liess, dieser gewesen sein. In Bezug auf den strangförmigen Fortsatz des Bruchsackes nach dem äusseren Leistenringe möchte ich die Meinung Rumpel's theilen, dass er das untere obsolete Ende des Bruchsackes und nicht, wie M. Schmidt meint, das Gubernac. Hunteri sei, da dieses als solches vom Schwanz des Nebenhodens abgehen müsste, hier gewöhnlich eine besondere Dicke besitzt und kaum zu übersehen gewesen wäre.

Der Fall von Rumpel gleicht dem von M. Schmidt auf ein Haar; nur präcisirt er den Bruchsack ganz sicher als den Processus vaginalis mit vorwaltender Ausstülpung desselben innerhalb des Leistenkanales nach aussen und oben, zwischen den beiden schiefen Bauchmuskeln, und findet er, dass der nach dem äusseren Leistenringe ziehende strangförmige Fortsatz desselben als obsoleter Polabschnitt des Bruchsackes anzusehen sei.

Kehre ich mich nun an meinen zweiten Fall, um ihn mit den soeben citirten zu vergleichen, so brauche ich blos zu bemerken, dass man sich nur vorzustellen brauche, dass die obsoleten Abschnitte der Bruchsäcke im Falle M. Schmidt und Rumpel noch durchgängig wären und so verlängert erscheinen möchten, dass sie bis in die betreffende Scrotal-Hälfte herabreichten, und dass der Hoden statt im interstitiellen Fache sich an der Wand des intra-inguinocanalen Abschnittes des Bruchsackes vorfände. Dann ist die Identität unseres Falles mit den Fällen M. Schmidt's und Rumpel's hergestellt.

Die letztgedachten Unterschiede bedeuten gar nichts principiell Verschiedenes. Die Hauptsache bleibt ja doch, dass *1. der Bruchsack durch den Processus vaginalis apertus gebildet ist*, und dass *2. eine Ausweitung desselben nach einer und derselben Stelle, nämlich an der Aussenwand desselben innerhalb des Leistenkanals an der Stelle zwischen Obliquus externus und internus gebildet er-*

scheint. Ob nun dabei der Processus vagin. als Bruchsack auch durch den äusseren Leistenring nach abwärts gegen das Scrotum verlängert erscheint, ob der freiliegende Hoden da oder dort sitzt, ob nun endlich der Processus vagin. als Bruchsack so und so gross ist, und ob seine an der oben bestimmten Stelle gebildete Ausweitung diese oder jene Dimension besitzt, bleibt sich ganz gleich. Wir können auch hier wiederholen, dass von der allenfalsigen Lage des Hodens es abhängen wird, ob und wie seine Adnexa ausgebildet und gelagert sein werden, und gilt hier genau dasselbe, was wir bei der Hernia inguino-properitonealis congenita diesbezüglich angenommen haben.

Etwas berücksichtigenswerth wäre wohl der Befund der Lagerung des intermusculären Faches des Bruchsackes und der des Einganges zu demselben. In Bezug auf Erstere ist es keinem Zweifel unterlegen, dass die Lage des Faches hinter dem M. obliquus externus gegeben erscheint. Ich zweifle keinen Moment daran, dass vermöge der eigenthümlichen Construction der äusseren Wand des Leistenkanales, wie wir sie im ersten Capitel dieser Mittheilungen auszuführen in der Lage waren, sich eine Ausstülpung des Bruchsackhalses im inguinalen Kanale an der äusseren Wand desselben, an der Stelle zwischen den beiden schiefen Bauchmuskeln, so lange sie klein ist, wirklich genau zwischen den beiden Muskeln vorfinden werde. Beweis dessen der bereits citirte Befund Zuckerkandel's. Wie aber eine solche Ausstülpung grösser wird, besonders der Eingang zu derselben, wie z. B. durch eintretende Gedärme, sich erweitert, dann werden natürlich die Portionen der sich am Leistenkanal sc. Leistenspalt anpassenden Bündel des obliquus intern. nud transvers. nach hinten gegen den inneren Leistenring zurückgedrängt, und die weiter nach aussen und oben liegenden Portionen derselben Muskeln so verschoben, dass dieselben sich theils an dem äusseren Rande des inneren Leistenringes, theils am gleichen Rande des Bruchsackes festsetzen, wie wir das in unserem Falle nachweisen konnten. Ja einzelne Fasern des m. obliquus internus können über die Vorderfläche des intermusculären Faches des Bruchsackes gespannt erscheinen, wie dies im Falle Rumpel und Goyrand gesehen wurde. Das Gros dieses Faches des Bruchsackes bleibt aber zwischen obliquus externus und internus, und ist dasselbe von Haus aus eine Ausstülpung des Bruchsackes selbst.

Unter gleichen Bedingungen, besonders aber, wenn der Eingang zu dem intermucsulären Fache ungewöhnlich weit ist, fliessen dieses und der Abschnitt des Bruchsackes im inguinalen Canale zu einem einfachen interstitiellen Bruchsacke zusammen, der unter Umständen mit einem vorhandenen scrotalen Abschnitt in eine Flucht zu liegen

kommt. Dann wäre die Annahme eines gewöhnlichen angeborenen Leistenbruches mit abnormer Erweiterung der ganzen Bruchsack-Halsportion naheliegend. Doch bleibt die äussere Form (Geschwulst oberhalb des Poupart'schen Bandes und parallel mit demselben) für die gedachte Anomalie eines angeborenen Leistenbruches charakteristisch.

Die Abdominalöffnung einer solchen Hernia inguino-interstitialis wird und muss immer der innere Leistenring sein. In Rumpel's und dem meinen hierhergehörigen Fall ist dies erwiesen worden, in M. Schmidt's Fall mehr als wahrscheinlich. In den übrigen Fällen ist es leider nicht ersichtlich. Wenn auch bei einem offenen Processus vaginalis perit., der doch den Bruchsack bildet, der Eingang zu demselben vom inneren Leistenringe oft um ein recht gutes Stück abstehen kann, so muss für die uns jetzt interessirende Hernie der bereits vorhin erwähnte Umstand in Betracht gezogen werden, dass das intermusculäre Fach bei seiner Vergrösserung die hinter ihm gelegene Portion der Wand des Leistenkanales nach hinten gegen den inneren Leistenring anpresst und diesen wieder an das Peritoneum um den Eingang zum Processus vaginalis sc. zum Bruchsacke herum. Daher kommt es, dass der Eingang zu der Hernia inguino-interstitialis vom innern Leistenringe gebildet werden muss, der in derlei Fällen abnorm hoch und auswärts von der gewöhnlichen Stelle liegen kann, was von dem ursprünglichen Eingang zu dem Processus vaginalis abhängig sein wird. Dieser ist nämlich, wie schon öfters betont, wieder verschieden, ja oft recht weit, vom anatom. inneren Leistenringe entfernt.

Das Resultat der vorliegenden Erörterungen ist kurz das, dass es noch eine zweite abnorme Form des angeborenen Leistenbruches giebt, bei der der Bruchsackhals an einer bestimmten Stelle der äusseren Wand des Leistenkanales eine Divertikelbildung oder Ausweitung zwischen den m. m. obliquus externus und internus erfährt. Die gedachte Stelle ist eine bestimmte und eine solche, die der anatomischen Beschaffenheit des Leistenkanales nach geeignet ist, eine Trennung der Wandschichten dieses Canals zuzulassen und eventuelle Ausweitungen des Bruchsackhalses aufzunehmen.

Die Hernia inguino-properitonealis und Hernia inguino-interstitialis congenita sind sonach ganz analoge pathologische Formen einer und derselben Lageveränderung des Peritoneums, nämlich einer angeborenen Leistenhernie, die durch Divertikelbildungen oder Ausweitungen ihrer Bruchsackhälse ausgezeichnet sind an Stellen, die einzig allein, der anatomischen Beschaffenheit des Leistenkanals nach, hierzu praedisponirt sind. Bei der ersteren Form erfolgt die Divertikelbildung im Eingangsabschnitt des Bruchsackhalses und

liegt properitoneal; bei der zweiten erfolgt die Divertikelbildung an der Stelle der äusseren Wand des Leistenkanales, knapp vor dem Ausgange desselben, wo die Aponeurose des m. obliquus externus und Bündel des m. obliquus internus gesondert sich ansetzen, und das Divertikel liegt dann zwischen diesen beiden Muskeln.

Wenn das Wesen und die Bedeutung dieser beiden analogen Formen eines angeborenen Leistenbruches klar gelegt sind, so dürfte es gelingen, der Genesis derselben näher zu kommen. Diesbezüglich liegen recht viele Anschauungen vor.

Ich erwähne zunächst jene Anschauungen, die in mechanischen Momenten begründet erscheinen und in Streubel, Tessier, Duret, Jenzer und Mosetig[5]) ihre Vertreter finden. Der Bruchsackhals eines schon bestehenden Bruchsackes soll mechanisch vom inneren Leistenringe losgelöst werden, theils in Folge von narbiger Enge des Ostium abdominale durch unzweckmässige Taxisversuche, durch unzweckmässige Bruchbänder (Streubel, Tessier). Duret und Mosetig meinen, dass wegen abnormer Enge des äusseren Leistenringes eine mechanische Erweiterung des Bruchsackhalses erfolgen müsse. Jenzer misst dem Zug des im Bruchsackhalse angewachsenen Netzes die Wirkung der Verlängerung des Anfangsabschnittes des Bruchsackhalses zu, der dann durch den Bruchinhalt properitoneal ausgeweitet werde.

Gegen diese Anschauungen sind zum Theile schon von manchen Autoren gewichtige Einwendungen erhoben worden. Sie wären schon auch deshalb nicht stichhaltig, weil die anatomischen Verhältnisse, auf die sie sich aufbauen, zu wechselnd sind. In fast allen Fällen ist der Bruchsackeingang weit genug; daher Repositionsversuche, wenn auch noch so unvorsichtig durchgeführt, den Bruchinhalt, so lange er frei ist, eher in die Bauchhöhle zurückschieben würden. Es müssten auch bei Weitem häufiger solche abnorme Leistenhernien beobachtet werden, wenn Taxisbestrebungen überhaupt abnorme Ausstülpungen der Bruchsäcke bewirken könnten. Dasselbe gilt von den unzweckmässigen Bruchbändern als den vermutheten aetiologischen Momenten. Ueberdies kennt man den Fall Trendelenburg's, in dem Taxisversuche ganz und gar ausgeschlossen erscheinen. Bezüglich der Ansicht, dass abnorme Enge oder gar Verschluss des äusseren Leistenringes im Spiele sei, kehre ich mich ganz an die richtige Widerlegung, die Rumpel vorgebracht. Die Möglichkeit, dass Netzadhäsionen am Bruchsackhalse divertikelartige Ausstülpungen desselben begünstigen, wird einfach

[5]) Siehe bei Krönlein, Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XXV und Wege in der citirten Dissertation.

durch eine halbwegs grössere herniologische Erfahrung unwahrscheinlich. Wie oft werden Netzadhäsionen an Bruchsackhälsen und Bruchsackkörpern und dabei keine Divertikelbildung der gedachten Art gefunden.

Beachtenswerth sind die Anschauungen über die Aetiologie der angeborenen Leistenbrüche mit Ausweitungen ihrer Bruchsackhälse, die sich auf angeborene Abnormitäten beziehen. So erwähnt schon Streubel, und Krönlein selbst scheint ihm beizustimmen, dass Hemmungsbildungen des Descensus testis die Ursache seien. So soll nach dieser Anschauung der Leistenhoden den Leistenkanal versperren, und die in den offenen Leistenkanal eintretenden Darmschlingen können dann nicht weiter nach abwärts gelangen und werden sich Raum schaffen, wo sie ihn finden, zumal in der Richtung des geringsten Widerstandes. Diese Anschauung könnte nur unter der Voraussetzung richtig sein, dass mit dem Grade der Hemmungsbildung des Descensus testis immer eine gleiche Entwicklungshemmung des Processus vaginalis einherginge, was aber durchaus nicht der Fall ist, wie früher gezeigt wurde; oder dass ein mangelhaft herabgestiegener Hode überhaupt den Processus vaginal. verschliessen könnte, was wir bezweifeln. Der Processus vaginalis kann bis zum Grunde des Scrotum herabreichen und der Hode höher oben, ja sogar in einem Divertikel desselben sich befinden, wofür ja sattsam Fälle reiner Retentio testis und besonders schön eben die verschiedensten Fälle reiner und abnormer angeborener Leistenhernien sprechen.

Ueberhaupt möchte ich jetzt an dieser Stelle einer, wenigstens mir für die Aetiologie der uns interessirenden, abnormen angeborenen Leistenhernien wichtigen Bemerkung Raum vergönnen. In allen den bekannten hierhergehörigen Fällen ist in der That eine Hemmungsbildung des Descensus testis nachweisbar; doch der Grad derselben ist auffallend verschieden und entschieden in gar keinem Verhältnisse weder zu der Species der Abnormität des angeborenen Leistenbruches, noch zu der Grösse und der äusseren Gestaltung derselben. Der abnorme Descensus an und für sich wird niemals einen direkten Einfluss auf die Entstehung des abnormen Bruchsackes haben können, da doch Fälle von mangelhaftem Decensus mit geschlossenem Process. vagin. periton. in hinlänglicher Menge bekannt sind. Von grösserer Wichtigkeit ist der indirekte Einfluss, indem eben neben mangelhaftem Descensus, ob er schon diesen oder jenen Grad erreicht, bleibt sich gleich, ein offener Processus vaginalis peritonei beobachtet werden kann. Dieser ist die conditio sine qua non für das Dasein der uns jetzt interessirenden Species abnormer angeborener Hernien. Wir müssen deswegen allerdings Acht haben

in jedem der hierhergehörigen Fälle auf Abnormitäten der Aufstellung des Darmkanals, auf Adhäsionen zwischen Mesorchium und dem angrenzenden Peritoneum, auf eventuell nachgewiesene abnorme Kürze des Vas deferens (Rokitanky), kurz auf alle Momente, die das Herabsteigen des Testikels behindern, wie wir das in unseren beiden Fällen besonders berücksichtigt haben. Doch das sind Momente, die indirekt dazu dienen, um das eventuelle Offenbleiben des Processus vaginalis zu erklären. Und doch reichen trotzdem derartige Zufälle für die gewünschte Erklärung nicht aus, wovon uns besonders jene Fälle überzeugen, in denen der Processus vaginal. periton. offen ist, bis zum Grunde des Scrotums hinabreicht und an dieser Stelle auch schon der Hoden sich vorfindet. Deswegen begnüge ich mich, ohne weitere Beziehungen, nur zu sagen, dass das Offenbleiben des Processus vaginalis, aus vielleicht nachweisbarem, vielleicht auch nicht nachweisbarem Grunde, bloss als die Grundbedingung jeder angeborenen Leistenhernie hinzustellen ist; und die besprochene Hernia inguino-properitonealis und h. inguino-interstitialis sind angeborene Leistenhernien.

Diese Meinung scheinen in einer gewissen Beziehung auch M. Schmidt und Trendelenburg getheilt zu haben. M. Schmidt recurrirt auf abnorme Verhältnisse des offenen Process. vaginalis peritonei und legt ein Gewicht auf die abnorme Dislocation des Einganges zu demselben nach oben und auswärts vom inneren Leistenring. Ich meine, dass, nachdem M. Schmidt gewiss den Eingang zum Process. vagin. perit. gemeint hatte, der Ausdruck „Dislocation des inneren Leistenringes“ zu Missverständnissen führen kann, was thatsächlich die Controverse zwischen ihm und Bramann beweist, da er damit die Auffassung von einer abnormen Insertion des inneren Leistenringes verbinden konnte. Allerdings ist es richtig, und ich habe im vorigen Capitel ausdrücklich darauf hingewiesen, dass der Eingang zu einem offenen Process. vaginal. recht hoch und auswärts gelagert und somit auch recht entfernt sein kann vom anatomischen inneren Leistenring. Diesen Weg vom Eingang des so gearteten offenen Process. vaginalis bis zum inneren Leistenring, also zur Bauchwand, macht natürlich auch das Gubernacul. Hunteri mit, vorausgesetzt, dass der Hoden überhalb und hinter dem Eingang zum Process. vagin. periton. steht; und dann ist noch kein Grund abzusehen, warum sich dann die properitoneale Ausstülpung bilden sollte, wenn auch in der That, was wir ja selbst früher ausführten, hierfür Raum ist. Sein eigener Fall beweist das, dass dem nicht so sein muss. Warum in seinem Falle aber der wirkliche innere Leistenring so hoch oben gelagert erscheinen musste, das haben

wir kurz vorhin uns bemüht darzustellen. — Und ausser in dem Falle M. Schmidt's und dem zweiten meiner Fälle, in denen es sich überdies um intermusculäre und nicht um properitoneale Ausstülpungen des Bruchsackhalses congenitaler Leistenhernien gehandelt hatte, wird nirgends eine abnorme Lagerung des Einganges zum Process. vaginal. perit. sc. zum Bruchsacke angeführt. Ich möchte sonach glauben, dass die von M. Schmidt supponirte Abnormität des offenen Process. vaginal. noch nicht hinreicht, die Abnormität der jetzt behandelten Formen angeborener Leistenhernien zu erklären.

Trendelenburg hat in sehr bemerkenswerther Weise zuerst auf die congenitale Anlage des eigenthümlichen Bruchsackes hingewiesen und diese Bildung mit einer Störung im Descensus testis in Zusammenhang gebracht. Seiner Anschauung nach handle es sich um einen von vornherein biloculär angelegten Bruchsack, und führt er als Analogie das Vorkommen biloculärer, angeborener Hydrocelesäcke an. Dieser Anschauung nähert sich sehr meine sofort darzulegende Ansicht über die Genesis der uns beschäftigenden Hernien.

Ich will nur noch zum Schluss jene allgemein verzeichnete Bemerkung referiren, dass v. Linhart, Baer, Wernher und Brunner praeexistente Divertikel des Peritoneum in der inneren Leistengegend, wie solche auch Rokitansky bereits gesehen, Englisch besonders eingehend geschildert hat, als den Ausgangspunkt der Bruchsäcke inguino-properitonealer und inguino-interstitialer Hernien angesehen hatten. Wir können, so sehr wir noch im letzten Kapitel die Kenntniss dieser Mittheilungen der gedachten Divertikel schätzen werden, sie für hier nicht in Betracht ziehen, da sie allgemein anerkannter und erwiesener Maassen gar nichts mit dem offenen Processus vaginalis zu thun haben, und Dieser kommt doch bei der Erörterung der Genesis der uns jetzt interessirenden Hernien als grundlegend in Betracht.

Ich selbst meine, dass es bei dem geschilderten anatomischen Verhalten und dem aus diesem erschlossenen Wesen der Hernia inguino-properitonealis nnd inguino-interstitialis congenita leicht und einfach ist, sich die Genesis derselben zu construiren. Zweifellos ist die erste Voraussetzung: das Vorhandensein eines offenen Processus vaginalis, wobei es sich ganz gleich bleibt, ob er bis zum äusseren Leistenring oder bis ins Scrotum herabreicht, ob hierbei der Hoden da oder dort in demselben vorliegt, mit welchen letzteren Verhältnissen höchstens die Anordnung seiner Adnexa correspondiren würde. Das Nachgrübeln über die Umstände und Verhältnisse, unter deren Walten der Processus vaginalis periton. offen bleibt, erscheint nutzlos. Ich habe schon vorhin diesbezüglichen Erwägungen das Wort geliehen. Die zweite wichtige Voraussetzung ist, dass *die Wand des*

zum Bruchsacke gewordenen Processus vaginalis periton. apertus entweder auf der Strecke von der Eingangsöffnung zum Processus bis zum inneren Leistenringe zwischen parietalem Bauchfell und der Fascia transversa, oder an der Stelle der äusseren Wand des Leistenkanales knapp vor dem äusseren Leistenringe, wo die beiden schiefen Bauchmuskeln sich ansetzen, zwischen diese Beiden ausgestülpt, divertikelartig ausgebuchtet erscheine. Diese zwei nur möglichen und bestimmten Oertlichkeiten der Ausbuchtungen erscheinen unserer Anschauung nach begründet in der anatomischen Beschaffenheit des Leistenkanales und des Processus vaginalis, weswegen wir uns veranlasst sahen, diese in den ersten zwei Kapiteln zu erörtern.

Das Geschehen dieser Ausbuchtungen, gewissermassen das Punctum saliens der Genesis, lässt nur eine doppelte Deutung zu, nämlich: entweder werden sie gebildet, d. h. erworben, wenn schon eine gewöhnliche congenitale Leistenhernie besteht, — oder sie sind ebensolche, aber angeborene Formanomalieen des offenen Processus vaginalis periton.

Alle herniologischen Erfahrungen sprechen dafür, dass Ausweitungen angeborner Leistenhernienbruchsäcke als erworbene Zustände bewirkt werden können durch den Bruchinhalt selbst. Dieser wird, insolange er aus Darmschlingen besteht, eine gleichmässige Ausweitung, d. h. eine einfache Vergrösserung des Bruchsackes herbeiführen. Das sieht man an allen grösseren und alten Hernien, bei denen Bruchsackhals und Bruchsackkörper gross und weit sind. Divertikelbildungen der Bruchsäcke setzen unbedingt umschriebene, minder resistente Stellen der Bruchsackwand und grosse Nachgiebigkeit der Umgebung voraus. Verlust der Resistenz einer Bruchsackwandpartie als erworbener Zustand setzt die Lockerung des Gefüges der Gewebe voraus, wie sie bei plötzlicher oder rascher Spannung oder bei eminent rascherem Wachsthum vorausgesetzt werden kann. Dass auch Taschen in Bruchsäcken zwischen entzündlichen Schwielen, überhaupt neben pathologischen Veränderungen gebildet werden können, ist ebenfalls Erfahrungssache; doch wird man sie, weil auffallend, nicht übersehen.

Wenn sich aber in einer Reihe von Fällen Divertikelbildungen von ganz gleicher Bedeutung, an ganz bestimmten Stellen eines angeborenen Leistenbruchsackhalses vorfinden, gleichviel ob der Bruchsack bis zum äusseren Leistenring oder bis ins Scrotum herabreicht, ob dieser zart- oder dickwandig ist, ob er gross oder klein ist, ohne dass sich jemals gröbere pathologische Veränderungen der Wand nachweisen lassen, und wenn sich Hernien solcher Art bei sehr jungen Individuen (das jüngste 10 Jahr alt) vorfinden können, und wenn endlich derlei Hernien überhaupt ausserordentlich selten vorkommen,

so meine ich, dass derlei Divertikelbildungen ganz absonderliche Anomalien des angeborenen Leistenbruchsackhalses sind, die betreffs ihrer Bildung mit aus greifbaren und mechanischen Gründen entstandenen Divertikeln eines Bruchsackes nicht zusammengethan werden können.

Wir haben sonach die Anschauung, dass diese Divertikelbildungen angeborene Anomalien des offenen Processus vaginalis vorstellen und stützen diese Anschauung ausser auf die soeben vorgebrachten Erwägungen besonders auf die Thatsache, dass wirklich, wie der erste Fall der ganzen Reihe der bereits angeführten Mittheilungen und wie die citirten Fälle Zukerkandel's und Gruber's beweisen, Divertikel der Wand des Processus vaginalis apertus an den beiden, oft erwähnten, bestimmten und einzig möglichen Stellen als angeborene Anomalien vorkommen, und diese Divertikel werden die Ausgangsstellen der bekannten Ausstülpungen bei der Hernia inguino-properitonealis und der Hernia inguino-interstitialis (d. A.) abgeben.

Fasse ich in Kurzem zusammen, was ich auf Grund von anatomischen Untersuchungen über die Hernia inguino-properitonealis (Krönlein) und die Hernia inguino-interstitialis (Goyrand) congenita mir zu denken habe, so ist es folgendes: Beide diese Hernien sind angeborene Leistenhernien; die Erste ist ausgezeichnet durch die Ausstülpung des Bruchsackhalses in Form eines Faches auf der Strecke zwischen Bruchsackeingangsöffnung und dem inneren anatom. Leistenring und zwar zwischen parietalem Peritoneum und der Fascia transversa und verdient der allgemeinen Verständigung wegen den Namen Hernia inguino-properitonealis congenita, den ihr Krönlein gegeben.

Die Zweite ist ausgezeichnet ***durch eine Ausstülpung des Bruchsackhalses an der Stelle der äusseren Wand des Leistenkanales, wo sich die beiden schiefen Muskeln ansetzen, zwischen diesen beiden Muskeln.*** Diese Hernie wird wohl auch den von Goyrand angeführten Namen behalten.

Diese Hernien sind angeborene Lage-Anomalien des Peritoneum, begründet in dem Vorhandensein eines offenen Processus vaginalis mit angebornen Divertikeln seines Halses an den bestimmten Stellen, der nach Eindringen von Brucheingeweiden die Bedeutung eines Bruchsackes mit ganz typischer Form annehmen wird.

4. Erworbene freie Leistenhernie mit Dystopie des Bruchsackkörpers und des in seiner eigenen Scheidenhaut eingeschlossenen Hodens.

Unter vorliegender Bezeichnung will ich sofort zwei Fälle anführen, die in der mir zugänglichen Literatur Analoga nicht finden.

So wundersam das Aussehen derselben ist, so einfach ist die Erklärung für das Zustandekommen derselben.

Beide stammen noch aus der Zeit meiner Thätigkeit im Prager pathologisch-anatomischen Institut. Ich hatte dieselben seiner Zeit im Verein der deutschen Aerzte in Prag demonstrirt und die eigenthümliche Entstehungsweise derselben erörtert. Die Präparate befinden sich noch heute in meinen Händen, und bin ich in der Lage, die Beschreibung derselben hiermit vorlegen zu können.

Fall I. (Der ganzen Reihe Fall VI.) — S. No. 961 — 1878 des Prager Sectionsprotokolles, herrührend von einem Manne Z. A. — (Todesursache und der Befund der übrigen Organe erscheinen gleichgültig, weil nicht im Zusammenhange mit der uns interessirenden Hernie).

Beschreibung des Präparates:

An dem rechten unteren Abschnitt der vorderen Bauchwand, zwischen Poupart'schem Bande und der senkrechten Nabellinie wölbt sich ein länglich ovaler Tumor vor. Ueber demselben ist die Haut nur ein wenig gespannt, aber vollständig faltbar und unverändert. Der Tumor hat eine scharfe Umgrenzung und fühlt sich weich an.

Das Scrotum insofern abnorm gebildet, als blos seine linke Hälfte, in der sich der Hoden befindet, entwickelt und gehörig ausgebildet ist, und medianwärts von derselben der grosse und schlaffe Penis herabhängt. Eine Raphe zieht von der hinteren Fläche der Wurzel des Penis und des halbseitigen Scrotums längs des Perineums bis zum After. Die rechte Scrotalhälfte fehlt vollständig.

Von der Bauchhöhlenseite aus erblickt man sofort, dass der unterste Dünndarm in der Länge von 80 Cm ausserhalb der Bauchhöhle gelagert erscheint. Das zu- und austretende Ende dieses Darmabschnittes findet sich in einer Oeffnung der Bauchwand knapp unter dem Coecum, das etwas weniges tiefer als sonst, aber gewöhnlich fixirt erscheint. Diese Oeffnung (Fig. 3 *** Taf. XVII) gelangt vollständig zur Ansicht, wenn durch Zug an den beiden Enden die Darmschlinge hervorgezogen (was ausserordentlich leicht möglich ist) und in die Bauchhöhle zurückgelagert wird. Die Wand dieser Schlinge ist dicker, derber; das zugehörige Mesenterium ist ebenfalls derber, fester und glänzendweiss.

Wie erwähnt erscheint das Coecum (Fig. 3 C. c.) tiefer als sonst bis zur fossa iliaca herabgestiegen, aber wie gewöhnlich fixirt. Von ihm aus erhebt sich das Colon ascendens (Fig. 3 C. a.), das nach kurzem Verlaufe wieder senkrecht herab umbiegt, um sich nochmals in senkrechter Richtung nach aufwärts zu begeben und von da an ganz gewöhlich in die flexura hepatica und das übrige Colon sich fortzusetzen. Die Schenkel der Knickung des Colon ascendens sind durch straffe Adhäsionen mit einander verbunden. Der Processus vermiformis steht fast wagerecht vom Coecum ab und ist auch an das hintere Bauchfell kurz geheftet.

Nun findet sich knapp unter dem Coecum die oben gedachte, wie man jetzt sieht, halbmondförmige Oeffnung, die 4,5 Cm breit, 2 Cm hoch ist, ihre Convexität nach abwärts kehrt, so dass die Kuppel des Coecum von oben her über der Convexität der Oeffnung herabhängt. Der untere Rand mitsammt den seitlichen Ausläufern desselben ist stumpfkantig glatt vorspringend, der obere concave vom Coecum überragte ist stumpfwulstig.

Durch die Oeffnung setzt sich das Bauchfell der Bauchhöhle continuirlich fort

in Form eines Sackes, der den äusserlich zu fühlenden Tumor auskleidet, und in dem die Darmschlingen gelagert waren. Indem das Peritoneum sonst ganz glatt die Innenfläche der Bauchhöhle überkleidet, ist diese seine sackige Ausstülpung in der rechten unteren Bauchwand gelegen. Um diese Lage näher zu bestimmen, wird die Bauchwand schichtweise präparirt.

Nach Ablösung der Haut findet man, dass über dem ganzen Tumor das subcutane Zellgewebe fast geschwunden, dafür die Aponeurose des m. obliquus externus gezogen erscheint, wobei Bündel dieses Muskels längs des lateralen Randes des Tumors gebreitet, abgeplattet und etwas verzogen erscheinen. Der untere Rand der Aponeurose des m. obliquus extern. ist etwas schlaff und ein solches Poupart'sches Band bildend, das gegen die Symphysis ungespalten bleibt.

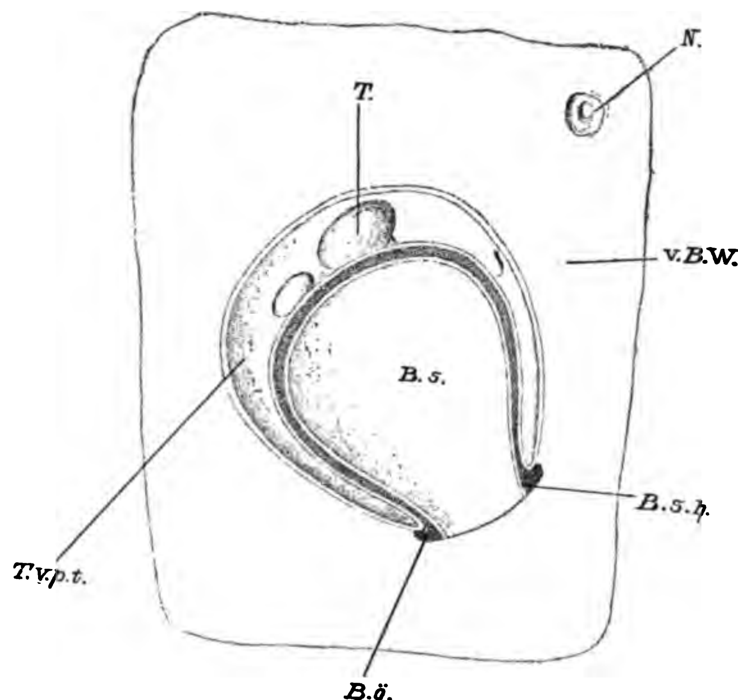
Hinter dem m. obliquus extern. kommt der m. obliquus intern. Einzelne Bündel desselben setzen sich auch am lateralen Rande des Tumors an; doch das Gros dieses Muskels, sowie auch der ganze m. transversus ziehen zusammen hinter der Hinterfläche des Tumors medianwärts zu, treten an der Stelle obiger Oeffnung auseinander, umschlingen sie, um medianwärts von ihr sich in gewöhnlicher Weise zu durchfilzen und sich zu dem medianwärts vom Tumor und der Oeffnung gelegenen Rectus abdominis zu begeben.

Die Fascia transversa stülpt sich trichterförmig in die Oeffnung, auswärts vom Peritoneum und dem halsartigen Abschnitt seiner sackartigen Fortsetzung im Tumor ein, um als äussere Hülle den ganzen Tumor zu umgeben, wobei auf ihrer Aussenfläche vom m. obliquus internus abgespaltene Bündel nachweisbar werden.

Indem diese Hülle des Tumors an seiner Vorderfläche, längs des Längsdurchmessers desselben, sorgfältig gespalten wird, kommt die eigene Vorderwand des Tumors zur Ansicht. Auch diese wird in gleicher Richtung eingeschnitten, worauf sofort klar wird, dass er im Ganzen auch einen und zwar zweikammerigen Sack vorstellt, oder besser gesagt aus zwei Säcken besteht: aus einem vollständig geschlossenen lateralen Sack, der von der medianen Seite her durch einen zweiten Sack aber lateralwärts zu eingestülpt wird. Dieser zweite Sack ist jener, in dessen Wand sich continuirlich das Peritoneum durch obengedachte Oeffnung fortsetzt, eine sackartige Ausstülpung desselben, sonach einen Bruchsack vorstellt. Der erstere Sack, der durch den Bruchsack eingestülpt ist, umgiebt, um kurz, figürlich und sofort verständlich zu sprechen, den Bruchsack genau so, wie der Pleurasack die Lunge. Dieser Vergleich trifft sogar bis auf den Umstand zu, dass genau so wie die beiden Blätter des Pleurasackes am Hilus der Lunge in einander umbiegen, auch die beiden Wände des eingestülpten Sackes, nennen wir sie die äussere und die eingestülpte Wand, am Hals des einstülpenden Bruchsackes in einander umbiegen. Dieser Umbiegungsrand des eingestülpten Sackes ist eben so innig am Halse, wie die eingestülpte Wand an der Aussenfläche des ganzen Baucksackkörpers durch kurzes Bindegewebe geheftet. Diese etwas schwieriger zu beschreibenden Verhältnisse dem sofortigen Verständnisse entgegenzuführen, der folgende Holzschnitt, der den schematischen coronalen Durchschnitt durch die vordere rechte Bauchwand und den in ihr befindlichen Doppelsack (sc. Tumor) versinnbildlicht.

Die einander zugekehrten Innenflächen des eingestülpten Sackes (T. v. p. t. des Holzschnittes) sind glatt, glänzend, der freien Fläche einer serösen Haut entsprechend. Auf der Innenfläche der eingestülpten Wand und zwar entsprechend dem direkt nach aufwärts ragenden Grunde des einstülpenden Bruchsackes (B. s.) sitzt mittels eines sehr kurzen Mesorchium der Hoden (T) mit seinem Nebenhoden auf, und zwar kehrt ersterer sein oberes Ende nach aufwärts, seinen vorderen Rand lateralwärts. In den Schwanz des Nebenhodens pflanzt sich das Vas deferens ein, dass anfänglich dünn und reichlich geschlängelt, dann dicker und immer geradgestreckter, in dem Bindegewebe zwischen Bruchsack und

und der medianen Wand des eingestülpten Sackes, zunächst über die Kuppel, dann über die Hinterfläche des Bruchsackes nach abwärts und innen bis zur Mitte des scharfen medianen Randes der Bruchöffnnng (B. ö.) verlauft, sich hier zwischen Bruchsackhals (B. s. h.) und der Innenfläche des Trichters des Process. infundibuliform. fasciae transversae befindet und von hier direkt zu den rechtsseitigen Samenbläschen begiebt. Denselben Verlauf bis zur Bruchöffnung nehmen die Vasa spermatica, von denen dann die Arterien, zu einem förmlichen Bande vereinigt, hinter dem Coecum sich direkt nach aufwärts begeben und sich zur a. spermat. interna vereinigen. — Die a. epigastrica inferior verlauft im inneren Rand der Bruchöffnung und des Bruchsackeinganges, dann einwärts, um das Vas deferens zu kreuzen und endlich in die a. femoralis einzumünden. — Das lig. umbilicale medium und later. sin.



v. B.W. = vordere Bauchwand mit N = Nabel. — B. s. = Bruchsack. — B. s. h. = Bruchsackhals. — B. ö. = Bruchöffnung. — T. v. p. t. = tunica vaginalis propria testis. — T = Hoden.

sind wohl gebildet, das der rechten Seite ist nicht aufzufinden. Der Schenkelkanal liegt im Verhältniss zum Brucheingang sc. dem inneren Leistenringe ganz gewöhnlich.

Fall II (der ganzen Reihe Fall VII). Herrührend von einem Manne, der im Prager pathologisch-anatom. Institute sub No. 990 am 8. Oktober 1879 von mir obducirt worden war. Auch dieses Präparat befindet sich in meinen Händen und sei demselben folgende bei Kenntniss des I. Falles sehr verkürzte Beschreibung entnommen:

Auf und parallel mit dem rechten Poupart'schen Bande wölbt sich ein schräg gestellter, länglich ovaler Tumor der rechten unteren Bauchregion vor, über dem

die Haut gewöhnlich beschaffen und faltbar ist. Die linke Scrotalhälfte enthält den Hoden, die rechte Scrotalhälfte fehlt vollständig. Der Penis gross, wohlgebildet, hängt längs der Innenseite der linken Scrotalhälfte herab.

Von der Bauchhöhle aus gesehen findet sich 2,5 cm unter und vor der Kuppel des Coecum (Fig. 4 C. c., Taf. XVII) eine Oeffnung (Fig. 4 * * *) der bereits vorderen Bauchwand, die ziemlich rund und etwas schräg gestellt ist, einen Durchmesser von 5,5 cm, einen wulstigen Rand besitzt, an dem ein oberer, linker, rechter und ein hinterer unterer Abschnitt unterschieden werden können. Am oberen Rande ist die untere Partie des strangförmig zusammengezogenen grossen Netzes (Fig. 4 O. m.) fixirt und das untere Ende desselben, durch die Oeffnung hindurch, ausserhalb der Bauchhöhle verlagert. An dem Rande der Oeffnung geht das Peritoneum parietale der rechten unteren Bauchwand (Fig. 4 P. F. — in der Figur erscheint nämlich diese Bauchwand umgebogen und nach auswärts und hinabgezerrt) continuirlich über in die Wand eines Sackes, der den sich vorwölbenden Tumor auskleidet und somit einen Bruchsack vorstellt. In ihm waren etwa 120 cm des letzten Ileums, dessen Wandungen und Mesenterium in der gewöhnlichen Weise verdickt erscheinen, befindlich. Auch das Coecum ist an die hintere Bauchwand fixirt mittels straffer Adhaesionen, die zum Theil gegen den unteren Rand der Oeffnung ziehen und zwischen denen man mit dem Finger in Taschen hinter der Kuppel des Coecum gelangen kann, von dem sich, in wagrechter Richtung nach links zu, der Process. vermiform. (Fig. 4 p. v.) entfaltet.

Um die Bedeutung des Tumors und des ihn auskleidenden Bruchsackes klar zu legen, wird zunächst über demselben die Haut abpräparirt, was, da das subcutane Fett über dem Tumor geschwunden ist, an ihm sich etwas schwieriger gestaltet. Dafür aber liegt auch der Tumor schon frei vor, der sich wie ein scheinbar einfacher Sack darbietet, der eine Länge (parallel dem Poupart'schen Bande) von 18 cm, eine Breite und Höhe von je 10 cm hat. Er sitzt mit seiner schmalen Basis der Aponeurose des m. obliquus externus sc. den äusseren 3 Viertheilen des Poupart'schen Bandes auf und hängt gleichzeitig gegen die anstossende Fascia lata herab. Wiewohl die Befestigung des Tumors an die letztgenannten fibrösen Häute eine ziemlich innige ist, so lässt sie sich doch ohne Schädigung der Structur der Aussenfläche des Tumors und der gedachten Unterlagen lösen, wonach der ganze Tumor frei und beweglich gemacht werden könnte. Bei diesem Versuche und schon auch nach Abpräparirung der äusseren Haut kann erwiesen werden, dass von dem unteren inneren Pol des Tumor aus, sich dieser wie mittels eines Stiles durch den äusseren, von ganz gehörig gebildetem und beschaffenem Rande (Fig. 5 l. P. — c. s. — c. i.) Taf. XVII umgebenen Leistenring (Fig. 5 * * * * *) hindurch in die Bauchhöhle fortsetzt. In der That ist dieser Stil der Hals des Bruchsackes, dessen Eingang von der Bauchhöhle aus oben beschrieben, und von dem vermerkt wurde, dass er sich in den Tumor begiebt und diesen auskleidet.

Nachdem die Lage, die Grösse und der Zusammenhang des Tumors vermittels einer stilartigen Fortsetzung desselben im Leistenkanal mit dem Peritoneum parietale klar gelegt waren, erübrigte noch, die Zusammensetzung desselben aufzudecken. Zu diesem Behufe wurde die vordere Wand des sackgleichen Tumor längs des grössten Längendurchmessers, parallel dem Poupart'schen Bande, eröffnet. Damit erscheint aber ein spaltförmiger Raum eröffnet, der so lang und breit ist wie der Tumor, eine vordere und hintere Wand hat, die Beide sich die freien glänzenden serosagleichen Innenflächen zukehren und an einander passen, die längs der grössten Circumferenz des Tumors zusammenstossen und hier unter einem scharf winkligen Falz in einander continuirlich übergehen. (Fig. 5 zeigt dieses Verhältniss, indem Schr. Schr. den Schnittrand der vorderen allseits zurückgeschlagenen Wand des eröffneten Spaltes bezeichnen.) An der freien Fläche des oberen Poles des Spaltes

sitzt der Hoden mit seinem Nebenhoden auf (Fig. 5 T), wobei der erstere lateral, der zweite medianwärts liegt, und beide etwas platt gedrückt erscheinen. Die hintere Wand des Spaltes erscheint vorgewölbt und innig verwachsen mit der vordern Wand des Bruchsackes, dessen Hals durch den äusseren Leistenring gezogen ist (Fig. 5 B. s.; die vorliegende Fläche desselben gehört natürlich der hinteren Wand des Spaltes an, die man spalten und abziehen müsste, um die vordere Bruchsackwand gewahr zu werden). Die hintere Wand des Bruchsackes liegt auf dem Poupart'schen Bande und der angrenzenden Fascia lata.

Indem es nun vollständig gesichert erscheint, dass das Bauchfell durch die unterhalb des Coecum gelegene Oeffnung hinein und zunächst durch die ganze Dicke der Bauchwand zum äusseren Leistenringe heraus zu dem soeben beschriebenen Bruchsacke, dessen ganzer vorderen Wand der testikelhaltende am Durchschnitte convex-concave Spalt angepasst und angewachsen erscheint, ausgestülpt ist, so kann nach Ablösung des parietalen Bauchfelles um die Bauchöffnung des Bruchhalses herum constatirt werden, dass die Fascia transversa sich ebenfalls in die Oeffnung in Form des Trichters des Process. infundibul. fasciae transversae ausstülpt, zunächst den Bruchsackhals (Fig. 5 B. s. h.), dann den Bruchsackkörper sammt dem der vorderen Wand desselben angewachsenen spaltförmigen serösen Sack von aussen umkleidet, und dass ihrer Aussenfläche sich, schon vom Leistenkanal her, ziemlich kräftige Bündel des m. obliquus internus anpassen.

Wichtig ist es, dass das Vas deferens sich an den äusseren Rand der inneren Bruchöffnung anschmiegt, um zunächst an der äusseren Fläche des Bruchsackhalses, dann an der hinteren Wand des folgenden Bruchsackkörpers bis zum Umbiegungsfalze der beiden Wände des spaltförmigen Sackes und dann längs dieses Falzes hinauf und auswärts bis zum Nebenhoden zu verlaufen und in diesen sich einzusenken.

Die a. epigastrica inferior verläuft im inneren Rande der inneren Bruchöffnung, um am unteren Ende dieses Randes, unter dem Vas deferens hinweg, direkt nach hinten in die a. iliaca externa sich einzupflanzen. Das lig. umbilic. lateral. dextr. ist zart angedeutet, das medium und lateral. sin. sind kräftig und gehörig beschaffen. Der Schenkelkanal ist vollständig normal gebildet und in gehörigem Verhältniss zum äusseren und inneren Leistenring gelagert.

Wiewohl sich in beiden Fällen die anatomischen Verhältnisse etwas complizirt gestalten, so dass ich mir erlauben musste, etwas eingehendere Beschreibungen zu liefern, so ergibt sich nach Klärung derselben eine sichere und einfache Deutung der Lageveränderung des Bauchfelles in beiden Fällen. Zweifellos liegen in beiden Fällen Hernien vor. Die Qualität derselben richtet sich nach der Bruchpforte. Diese wird in beiden Fällen der Lagerung des Vas deferens, der a. epigast. inferior nach und nach dem Verhalten des Process. infundibulif. fasciae transversae als innerer Leistenring erachtet werden müssen; und insofern, als dieser den Eingang zum Leistenspalt bildet und sonach das Peritoneum in diesen eingestülpt erscheint, ist es ebenso zweifellos, dass in beiden Fällen Leistenhernien vorliegen. Wenn ich an den Bruchsäcken der Hernien in beiden Fällen den Bruchsackhals und dann den Bruchsackkörper unterscheide und die Ausdehnung und Lage derselben präcisiren soll, so muss ich sagen, dass im ersten Falle der Bruchsackhals vom inneren Leistenring bis knapp hinter den äusseren Leistenring, nämlich bis zu jener Stelle der

äusseren Wand des Leistenspaltes reicht, wo sich der m. obliquus externus und internus ansetzen, und dass der Bruchsackkörper zwischen diesen beiden Muskeln, direkt nach aussen und oben vom Leistenspalt, vorgeschoben erscheint. Der äussere Leistenring selbst ist nicht ausgebildet.

Im zweiten Falle zieht sich der Bruchsackhals durch die ganze Länge des Leistenkanales bis durch den äusseren Leistenring hinaus, und ist der Bruchsackkörper dann vor diesem direkt nach aussen verschoben und auf dem Poupart'schen Band und der anstossenden Fascia gelagert.

In beiden Fällen sind den Bruchsackkörpern in recht wundersamer Weise angepasst, förmlich angewachsen, platte, vollständig geschlossene, seröse Säcke, von denen der im ersten Falle den Bruchsackkörper bis zum Bruchsackhalse wie eine doppelblättrige Haube umzieht, der im zweiten Falle wie eine doppelblättrige Kappe der Vorderwand des Bruchsackes angewachsen ist.

Aus der Beschaffenheit der Wände der vollkommen geschlossenen serösen Säcke, vorzüglich aus der Lage der Hoden in denselben und aus dem Verlaufe des Vas deferens, sc. der Samenstränge geht zweifelsohne hervor, dass sie die Tunicae vaginales propriae testium vorstellen. Da sie in vollständig geschlossenem Zustande den Bruchsäcken angewachsen sind, so ist es ebenso zweifellos, dass die vorliegenden Hernien erworbene Leistenhernien sind und eine bis jetzt einzig dastehende Anomalie der Dystopie ihrer Bruchsäcke darbieten. In dem ersten Falle ist der erworbene Leistenbruchsack zwischen den beiden schiefen Bauchmuskeln, in dem zweiten über den äusseren Leistenring hinaus vor das Poupart'sche Band und die angrenzende Fascia lata dislocirt.

Indem also die Thatsache vorliegt, dass die Hernien in beiden Fällen erworbene Lageveränderungen des Peritoneum vorstellen, muss es unbestritten erscheinen, dass vor der Bildung der Bruchsäcke die Hoden mit ihren eigenen Hüllen in correspondirender Weise verlagert waren. Insofern andererseits die Tunica vaginalis propria testis aus dem Processus vaginalis peritonei nach vollständig erfolgtem Descens. testis gebildet wird, so ist es klar, dass als ursprüngliche Anomalie *ein abnormer Verlauf des Processus vaginalis peritonei*, längs dessen der Hoden herabgestiegen war, erachtet werden muss.

Unter diesen, den Präparaten entnommenen, unwiderleglichen Voraussetzungen lässt sich der Hergang der Ausbildung vorliegender erworbener Leistenhernien leicht construiren. In jedem der beiden Fälle hatte sich ursprünglich ein Processus vaginalis peritonei gebildet und sich durch den inneren Leistenring in den Leistenkanal

vertieft. Die weitere Ausbildung erfolgte in jedem der Fälle von der Stelle in der äusseren Wand des Leistenkanales an, wo die beiden schiefen Bauchmuskel sich ansetzen, anders. In dem ersten Falle wuchs und vergrösserte sich der Processus vaginalis periton. an der gedachten Stelle nach aussen zwischen die beiden schiefen Bauchmuskeln; in dem zweiten Falle geschah dies durch den äusseren Leistenring heraus und dann sofort ausserhalb desselben abermals nach aussen vor die Aponeurose des m. obliquus externus. Hierbei gedieh der Descensus testis vollständig und der Hoden gelangte auch in den Grund des so ectopirten Körpers des Processus vaginalis. Hierauf Schluss und Involution des *Halsabschnittes* des Process. vagin., woraufhin der Körperabschnitt desselben die Bedeutung und den Werth einer allerdings sehr weiten Tunica vaginalis propria testis angenommen hatte. So war nun ein Verhältniss geschaffen, welches einer Leistenhernienbildung kein Hinderniss entgegensetzt. Allerdings kann dann nur die Bildung einer ***erworbenen*** Leistenhernie möglich sein. Diese erfolgte in beiden Fällen, und es hatte der erworbene Leistenbruchsack innerhalb des Process. infundibulif. fasciae transversae den Weg eingeschlagen, den ihm der ursprüngliche Process. vagin. periton. gezeigt hatte. So kam der erworbene Leistenbruchsackkörper im ersten Fall zwischen den beiden schiefen Bauchmuskeln, im zweiten Falle vor dem Poupartschen Bande, nach aussen vom äusseren Leistenring zu liegen.

Das Verhältniss des Bruchsackkörpers zu dem Sacke der weiten Tunica vaginalis propr. testis in jedem der Fälle beweist die obige Annahme, dass hier mehr als der Grundabschnitt, nämlich der ganze Körper des Processuss vaginalis peritonei die Tunica vaginal. propr. testis repräsentirt. Diese Anomalie des Verschlusses des Processus vaginalis hat, soweit ich orientirt bin, keinen eigenen Namen. Sie kommt mehr zur Geltung, wenn sich in ihr Transsudat oder Blut oder dergl. ansammelt und gälte als Hydrocele processus vaginalis supra clausa. Genug daran, dass, wenn eine solche Anomalie des Processus vaginalis sc. der Tunica vaginalis propr. testis, besteht, und sich zu ihr die Bildung einer erworbenen Leistenhernie gesellt, sich die beiden Dinge in ein gewisses Lagerungsverhältniss zu einander begeben müssen.

Unser erster Fall beweist, dass das Lagerungsverhältniss sich so gestalten kann, dass der sich vordrängende Leistenbruchsack den oben geschlossenen Processus vaginalis einstülpt, vor sich herdrängt und ihn endlich um sich so gelagert findet, wie wenn eine Blase in einen etwas grösseren Kautschukballon eingedrückt werden würde.

Dass diese Vorstellung nicht widersinnig ist, beweist mir ein Präparat, das ich bei der Section eines 40jährigen Mannes, S.-No.

13658 1885 gewonnen hatte. An demselben sieht man, wie der Bruchsackkörper einer rechtsseitigen erworbenen Leistenhernie in eine unter ihm befindliche Hydrocele so eingestülpt erscheint, dass die eingestülpte Wand derselben ihn von aussen bis zum äusseren Leistenring umkleidet, woselbst sie unter Bildung einer ziemlich spitzigen Kante in die ausgestülpte Wand derselben übergeht, deren Innenfläche dicht unter dem Grunde des Bruchsackes der Hoden aufsitzt. Wenn ich mir vorstelle, dass diese complizirte Bildung der Hydrocele und des Bruchsackes sich, statt im Hodensacke, zwischen den beiden schiefen Muskeln vorfände, so wäre damit das Verhältniss hergestellt, das wir in unserem ersten Falle constatiren konnten. Warum der Hoden aber die absonderliche Lagerung hat, ist ja dadurch erklärt, dass er sich schon ursprünglich im Grunde des nach jener Richtung verlagerten Processus vaginalis befunden hatte.

In dem zweiten Falle muss man sich vorstellen, dass der Bruchsack sich neben und hinter dem dislocirten, nur in seinem Halsabschnitte involvirten Processus vaginalis periton. sc. der anomal weiten Tunica vaginalis propr. test., dicht am Poupart'schen Bande nach aussen gegen die Spina ilei anterior vorgeschoben und vergrössert hatte, wobei bei Verwachsung des ersteren mit dem letzteren, dieser in gleichem Masse verlängert, und so über dem ganzen vorderen Umfang des Bruchsackes ausgebreitet erscheint. In dem Masse, als der Bruchsack weiter direkt nach aussen und aufwärts sich vergrössert, wird der Grund des Sackes der Tunica vaginal. propr. testis in gleicher Richtung gezogen, und es musste sonach der Hoden die Stellung einnehmen, die in diesem Falle constatirt wurde.

Frage ich endlich nach dem Grunde der eigenthümlichen Lagerung der Bruchsackkörper in den beiden vorliegenden Fällen von erworbenen Hernien, denn nur durch eine solche erscheinen sie in allerdings einzig dastehender Weise ausgezeichnet, so erblicke ich ihn nur in dem der eigenthümlichen Dystopie des Körpers des Processus vaginalis. Dieser Grund braucht meiner Ansicht gar nicht weit gesucht zu werden, wenn ich aus der Beschreibung beider Fälle den gleichlautenden Befund, dass die rechte, also entsprechende Scrotalhälfte vollständig gefehlt hat, hervorhebe. Die Consequenz, dass der Processus vaginalis sich dann nicht nach dem Scrotum vorwölben kann, versteht sich von selbst, und wenn er in einem solchen Falle, bei dem gegebenen Verhältnisse des Defectes seiner Scortalhälfte dennoch die Intention hat, über den Leistenkanal hinaus sich zu vergrössern, dann muss das eben nach einer anderen, allerdings möglichen Richtung geschehen.

Im ersten Falle lenkte er seine Richtung innerhalb des Verlaufes

des Leistenkanals nach einer Stelle desselben, die ihrer schon vielmals im Verlaufe dieser Mittheilungen hervorgehobenen, anatomischen Beschaffenheit wegen geeignet ist, Raum zu bieten, nämlich nach jener Stelle der äusseren Wand des Leistenkanals, wo sich die beiden schiefen Bauchmuskeln ansetzen und, vermöge der sehr lockeren Anlagerung an einander hier, eine Trennung von einander zulassen.

Im zweiten Falle wuchs der Processus vagin. peritonei durch den äusseren Leistenring hervor und lenkte er seine Richtung nach aussen von demselben, unter der Haut längs des Poupart'schen Bandes.

Die Möglichkeit der in beiden Fällen supponirten und in jedem der beiden Fälle eigenen Dystopie des Processus vaginalis hat gar nichts Absonderliches für sich, wenn man sich dessen erinnert, dass sogar die Bildung angeborener Divertikel des Processus vaginalis zwischen die beiden schiefen Bauchmuskeln hinein eine erwiesene Thatsache ist, und dass die Ectopia testis suprainguinalis (Kocher), die eine Dystopie des Processus vaginalis nach aussen vom äusseren Leistenring vor das Poupart'sche Band voraussetzt, ebenfalls wohl gekannt ist.

Letztere Art der Dystopie des Processus vaginalis bedingt scheinbar das Zustandekommen der von Küster beschriebenen „Hernia inguino-superficialis“, die schon deswegen, weil sie, wie die Fälle Küster's lehren, eine angeborene Leistenhernie ist, mit unserem zweiten Falle nicht in eine Rubrik gesetzt werden kann. Ueberdies müsste erwogen werden, ob, da Küster namentlich in seinem zweiten Falle den Umstand hervorhebt, dass eine Fortsetzung des proinguinalen Bruchsackes in das Scrotum hinein sich ausgebildet vorfand, der proinguinale Abschnitt nicht als Divertikel des sonst gewöhnlich verlaufenden Processus vaginalis zu gelten hat. Ich selbst habe so eine Hernia inguino-superficialis nicht gesehen und kann somit aus eigener Erfahrung auf das Wesen derselben nicht eingehen.

Zum Schlusse kann ich nicht umhin, noch eines in der Beschreibung beider Fälle notirten Umstandes, der eigenthümlichen Situation des inneren Leistenringes, zu gedenken, der in Anbetracht der bekannten Anschauung M. Schmidt's über die ursächliche Beziehung des abnorm dislocirten inneren Leistenringes zu gewissen Abnormitäten von Leistenhernien (Hernia inguino-properitonealis und Hernia inguino-interstitialis), nicht übersehen werden darf. Im ersten Falle fand sich der innere Leistenring als innere oder Bauchöffnung des Bruchsackes knapp, im zweiten Falle eine kürzeste Strecke unter dem Coecum. Ueber die Natur der Bauchöffnung als des inneren Leistenringes ist gar kein Zweifel, ebenso wenig darüber,

dass der Leistenkanal sich im vollständig normalen Verhältniss zum Schenkelkanale befand, und dass eher eine Kürze des Leistenkanales, da er in direkter Richtung durch die Dicke der Bauchwand verlief, constatirt werden konnte. Wie wir eine scheinbare Dislocation des inneren Leistenringes verstehen könnten, haben wir schon im vorigen Kapitel erwähnt. Dies trifft aber hier auch nicht zu, da der Eingang zum Bruchsackhalse (abgesehen davon, dass er einem erworbenen Bruchsacke angehört), mit dem anatomischen inneren Leistenringe vollständig zusammenfällt. Wir haben vielmehr Grund anzunehmen, dass die *scheinbar* abnorme Situation des inneren Leistenringes in unseren beiden Fällen bedingt ist durch eine abnorme Tieflagerung und Fixirung des Coecums, was besonders aus den strammen Adhäsionen zwischen Coecum und der hinteren Bauchwand im zweiten Falle hervorgeht. Da der Processus vaginalis in beiden Fällen gewiss gehörig lang ausgebildet und auch der Descensus testis vollständig war, so möchte ich den abnormen Tiefstand des Coecum als eine secundäre Bildung erachten, die mit der Verlagerung des letzten Dünndarmstückes in dem Bruchsacke zusammenhängt und gebildet worden sein dürfte, als schon die Dystopie des Processus vaginalis und der Verschluss desselben in seinem Halsabschnitt erfolgt waren.

Das Resultat der in diesem Kapitel gelieferten Erörterung ist, dass es erworbene Leistenhernien giebt, die durch eine Dystopie ihrer Bruchsackkörper entweder zwischen die beiden m. m. obliqui oder vor das Poupart'sche Band in der Richtung nach der Spina ilei ant. ausgezeichnet sind, wobei die in gleicher Richtung verlagerten Säcke der Tunicae vaginal. propr. testium, als der in ihren Halsabschnitten obsoleten Process. vaginal. periton., in der geraden Richtung des Wachsthums der Bruchsäcke entweder eingestülpt werden und den Bruchsack haubenartig umziehen oder, der Länge nach ausgezogen, der Vorderfläche der Bruchsäcke angepresst und angewachsen erscheinen, und wobei die Hoden ganz abnorm, in der Gegend des entweder direkt nach aufwärts oder nach aus- und aufwärts gerichteten Grundes des Bruchsackes zu liegen kommen. Der ursprüngliche Grund liegt in der entsprechenden Dystopie des Processus vaginalis periton. in Folge Mangel der betreffenden Scrotalhälfte.

5. Hernia retroperitonealis anterior (s. properitonealis).

Es sei mir gestattet, in diesem letzten Capitel meiner hiermit vorgelegten herniologischen Studien auf eine Bruchform aufmerksam

zu machen, die, wenn ich nicht irre, gewiss schon gesehen wurde (Arnaud, Pelletan, dann von Hartung, Textor, Cock; siehe bei Englisch), die scheinbar nicht selten ist, da ich aus eigener Erfahrung fünf Fälle aufzuweisen habe, und die vielleicht, wiewohl ich es aus den Beschreibungen der bekannt gewordenen Fälle nicht mit vollständiger Sicherheit entnehmen kann, mit der H. inguino-properitonealis zusammengethan worden sein konnte.

Die von mir unter obiger Bezeichnung gedachte Hernie ist unbedingt eine erworbene Lageveränderung des Peritoneum, die bis jetzt nur bei älteren Leuten gesehen wurde und dadurch ausgezeichnet ist, dass ihr Bruchsack in dem properitonealen Bindegewebe, entsprechend der fovea inguinalis media der Autoren gelagert ist. Der Bruchsack wölbt das parietale Bauchfell über sich empor und bildet sonach einen in das peritoneale Cavum vorspringenden halbkügeligen Tumor, an oder neben dessen Kuppel der regelmässig kreisrunde, glatt- und ziemlich scharfrandige und gewöhnlich recht enge Eingang zum Bruchsack sich vorfindet. Streng genommen gehört diese Hernie zu Jenen, die als innere Hernien gekannt sind, als deren bester Repräsentant die Hernia retroperitonealis Treitzii gilt. So wie der Bruchsack dieser Hernie in dem retroperitonealen Bindegewebe der hinteren Bauchwand gelagert ist, ist der Bruchsack der nun vorzuführenden Hernie im retroperitonealen Bindegewebe der vorderen Bauchwand befindlich. Ich wähle deswegen für sie den Namen Hernia retroperitonealis anterior, um nicht durch den vielleicht anatomisch richtigeren Namen Hernia properitonealis eine Verwechselung mit der bereits mit dem Namen Hernia inguino-properitonealis belegten Hernie herbeizuführen.

Den ersten Fall einer Hernia retroperitonealis anterior sah ich als junger Assistent am Prager pathologisch-anatomischen Institute bei einem 36 jährigen Manne. Ich beschrieb diesen Fall als eine en masse reponirte Hernie: „bei einem 36 jährigen Manne hielt die Incarceration auch noch nach der Operation an, indem der Bruchsack sammt der incarcerirten 4 Zoll langen Dünndarmschlinge reponirt wurde, so dass er, hinter den inneren Leistenring geschoben, einen daselbst etwa faustgrossen in die Bauchhöhle ragenden, von dem zugleich abgehobenen, dem inneren Leistenring benachbarten Peritoneum überkleideten Tumor darstellte, an dessen der Bauchhöhle zugekehrten Fläche sich die Oeffnung des Bruchsackes befand, aus der das aus- und einmündende Stück der incarcerirten Schlinge hervorging.“ Nach Allem, was ich heute weiss, bin ich vollkommen überzeugt, dass in diesem Falle gewiss keine Repositio en masse vorlag, sondern eine wirkliche vordere retroperitoneale Hernie, wie

ich eine solche in jedem der folgenden 4 Fälle finden und genau anatomisch untersuchen konnte.

Fall II (der ganzen Reihe Fall VIII). Im Monate Februar 1884 wurde mir die Leiche eines 50jährigen sehr robusten, fetten Mannes behufs sanitäts-polizeilicher Sektion übermittelt. Von demselben ist bekannt geworden, dass er, ohne früher jemals irgend welche Erscheinungen eines äusseren Bruches bemerkt zu haben, von dem auch äusserlich keine Spur gesehen werden konnte, plötzlich unter den Symptomen einer inneren Darmeinklemmung, resp. Undurchgängigkeit des Darmes erkrankte. Nach 36 stündiger Dauer derselben wurde er in das hiesige Barmherzigen-Spital überführt, woselbst er alsbald verstorben war.

Die Sektion zeigte:

Körper gross, sehr kräftig gebaut, sehr gut genährt, cyanotisch; Unterleib ausserordentlich ausgedehnt, trommelartig gespannt, hart. Das Scrotum enthält beide Hoden, ist gewöhnlich gross und schlaff. Die Gegenden der äusseren Leisten- und der Schenkelringe frei.

Bei der inneren Besichtigung ergab sich der Befund der Folgen einer acuten Darmeinklemmung mit eitriger Peritonitis und der Befund, dessen Beschreibung ich dem mir vorliegenden Präparate entnehme:

In jeder Hälfte des Scrotum ein vollständig gut gebildeter Hoden, der von seiner Tunica vaginalis propria umschlossen ist. Von jedem derselben geht in normaler Weise der Samenstrang ab zum äusseren Leistenring und von diesem in den Leistenkanal. Die beiden äusseren Schenkelringe sind ebenfalls normal.

Von der Bauchhöhle aus sieht man die Schenkel einer unteren Dünndarmschlinge nach der Oeffnung eines links vom Blasenscheitel (Fig. 6 H. B., Taf. XVII) sitzenden, nach der Bauchhöhle sich halbkugelig vorwölbenden, tumorgleichen Sackes ziehen, durch deren Rand die Enden derselben eingeklemmt sind. Mit mässiger Anstrengung lassen sie sich lockern und endlich herausziehen. Sie ergeben sich als die Enden einer in dem Sacke befindlichen, eingeklemmten 14 cm langen, fast einen Meter von der Ileocoecalklappe entfernten Dünndarmschlinge. Diese Schlinge zeigt Erscheinungen hochgradiger Venostase, ihre beiden Enden deutliche Incarcerationsrinnen. Nach Reposition der Darmschlinge lässt sich der Sack näher bestimmen.

Der Sack, der wie bereits erwähnt, links vom Blasenscheitel, der vorderen Bauchwand (Fig. 6 l. v. B.) aufsitzt und in die Bauchhöhle hineinragt, ist halbkuglig, 9 cm lang, 7 cm breit und 4 cm hoch (Fig. 6 l. B. S.). Knapp vor und unter der Kuppel dieses Sackes befindet sich eine kreisrunde Oeffnung von 2 cm Durchmesser, an deren vollständig glattem und zartwulstigem Rande das Peritoneum, in Continuität mit dem parietalen Bauchfell, auf die Aussenseite des Sackes, als Aussenwand desselben, sich begiebt und continuirlich in die Innenwand des Sackes, als auskleidender Sack, übergeht. Die Aussenfläche dieses Letzteren ist mit der Innenfläche der Aussenwand oben und unten, und zu beiden Seiten innig verwachsen. Der flache Boden des Innensackes sieht nach vorn und sitzt fest jener Portion der vorderen Bauchwand auf, die oben und aussen von der fovea inguinalis externa, innen vom lig. umbilicale lateral. sinist. (Fig. 6 l. u. s.), unten von der Fortsetzung des letzteren, insoweit sie lateralwärts umbiegt, und aussen vom Vas deferens begrenzt wird. Doch sei bemerkt, dass die gedachten drei letzten Grenzgebilde offenbar durch den Grund des Sackes in entsprechender Weise ausgebogen erscheinen.

Der Sack ruht hier direkt auf der Fascia transversa auf und ist auch durch

derberes Fett, das aus dem inneren Schenkelring herauskommt, an diesen inniger, als an den benachbarten Stellen fixirt. Die A. epigastrica inferior liegt wie gewöhnlich auf der Fascia transversa auf, umschlingt wie gewöhnlich das austretende Vas deferens. Diese beiden stehen nirgends in Berührung oder Beziehung mit der Sackwand. Ziemlich genau entsprechend den gedachten Grenzgebilden an der Peripherie des Sackgrundes erhebt sich das parietale Bauchfell, um in die Aussenwand des Sackes überzugehen.

Endlich sei bemerkt, dass die a. umbilicalis von ihrem Abgange an auf 12 cm Länge durchgängig ist und erst dort, wo sie an den unteren Rand der Peripherie der Basis des Sackes ankommt, obliterirt ist und als ligam. umbilic. later. sin. längs dieses Randes zieht und dann, wie oben bemerkt, an den inneren Rand umbiegt. Der inguinale und crurale Kanal sind vollständig normal.

In geradezu ganz gleicher Weise erhebt sich zur rechten Seite des Blasenscheitels ein aber kleinerer, nämlich 4,5 cm langer, 4 cm breiter und 3 cm hoher halbkugeliger tumorgleicher leerer Sack gegen die Bauchhöhle (Fig. 6 r. B. S.). An genau gleicher Stelle, vor und unter der Kuppel, befindet sich eine kreisrunde, 1,5 cm grosse Oeffnung mit glattem, zartwulstigem Rande. Dieser Sack hat ganz dieselbe Beschaffenheit, wie der links gelegene. Nur erscheinen wegen des geringeren Umfanges des Bodens des ohnediess kleineren Sackes die Grenzgebilde: ligam. umbilic. later. dextr. (Fig. l. u. d.) innen und unten, das Vas deferens aussen, weniger ausgebogen als links. Auch auf dieser Seite werden der inguinale und crurale Canal normal befunden.

Fall III (der ganzen Reihe Fall IX). F. E. 46 Jahre alter Mann; der mir von H. Prof. Wölfler gütigst überlassenen Krankengeschichte entnehme ich Folgendes: F. E. 46 Jahre alter Hausmeister, aufgenommen den 9. Januar 1891, leidet seit dem 3. Januar an Erscheinungen einer Darmobstruction. Am 9. Januar sofort Laparatomie. Bei derselben stürzen die dilatirten Dünndarmschlingen mit Gewalt heraus und ziehen das Mesenterium vor. Der abführende Theil derselben wird verfolgt und da findet man in der Nähe der Symphysis das Hinderniss; es liegt ein zu einem Knäuel zusammengeballtes Darmstück vor. In der Trendelenburg'schen Lage des Patienten wird an der rechten Seite der Bauchdecken ein Querschnitt gemacht, um bei Lösung von Adhäsionen den Darm nicht einzureissen. Plötzlich löst sich die Darmschlinge von selbst; sie war am Peritoneum parietale adhärent; es war offenbar die reponirte Dünndarmschlinge. Der Darm sieht haemorrhagisch, braunroth aus, ist aber nicht gangränös. Er erholt sich sogar im Verlaufe der Operation. Bestreichen dieser Darmparthie mit Jodoformkollodium, um weitere Adhäsionen zu vermeiden. Verschluss der Bauchdecke. Patient stirbt unter Collapserscheinungen am 10. Januar 1891.

Sektion am 11. Januar 1891. (Sect. P. No. 17480):

Grosser, sehr kräftiger und fettreicher Körper; Laparotomiewunde durch Näthe geschlossen. Scrotum gehörig gebildet, enthält in gewöhnlicher Weise die Hoden. Beim Zufassen des äusseren Leistenringes links fühlt man unter der Haut einen kleinen, sehr weichen lappigen Körper. Der rechte äussere Leistenring frei. Gehirn, Lungen, Herz und Halsorgane bieten nichts Besonderes. In der Bauchhöhle

eitrig-faserstoffiges Exsudat. Der Magen und der obere Dünndarm stark ausgedehnt bis zu einem 50 cm von der ileo-coecalen Klappe entfernten Stücke, das in der Länge von 18 cm blauschwarz gefärbt, äusserlich mit Collodium bestrichen, gegen das zu- und abführende Darmstück durch deutliche Incarcerationsrinnen abgegrenzt war. Dieses Stück lag im kleinen Becken, der untere Dünndarm und der ganze Dickdarm sind mässig gefüllt. Milz, Nieren und Leber ohne wesentliche Veränderung.

Nach Hinwegräumen des Darmkanales und Besichtigung der vorderen Bauch- und Beckenwand ergab sich sofort die mir bereits bekannte Bildung einer vorderen retroperitonealen Hernie links vom Blasenscheitel und rechts von diesem eine Taschenbildung des parietalen Bauchfelles, die unschwer als Entwickelungszustand der linksseitigen und gleichen Hernien in andern Fällen erachtet werden musste. Es wurden sofort die untere Hälfte der vorderen Bauchwand und die ganze vordere Beckenwand sammt sämmtlichen Beckeneingeweiden im Zusammenhange aus der Leiche ausgelöst und als bleibendes Präparat conservirt.

Die Beschreibung desselben gestaltet sich bei Kenntniss der Verhältnisse im vorhergehenden Falle sehr einfach und kurz, da die linksseitige Bildung bis auf einen gewissen Umstand ganz und gar den beiden Hernienbildungen im vorhergehenden Falle gleichkommt.

Links vom Blasenscheitel sitzt ein halbkugeliger, sackartiger Tumor, der 6 cm lang, 5,5 cm breit und 3 cm hoch ist. Er ist dem Blasenscheitel näher gerückt als die gleichseitige Hernie im vorhergehenden Falle, da er mit der Mitte des medianen Randes seines basalen Umfanges bis knapp an den linken Rand des Blasenscheitels herangerückt erscheint. Die Oeffnung, knapp unter und vor der Kuppel, ist kreisrund, glatt und scharfrandig, 18 mm im Durchmesser haltend. An dem Rand dieser Oeffnung geht das halbkugelig abgehobene parietale Peritoneum continuirlich über in die Wand des auskleidenden Sackes, dessen Wand mit dem Ersteren oben, unten und zu beiden Seiten innig verwachsen ist. Der innere Sack sitzt mit seinem direkt nach vorn sehenden Boden der vorderen Bauchbeckenwand so auf, dass die Peripherie desselben medianwärts und unten von dem Bogen des ligam. umbilic. lateral. sinist. umsäumt wird, und die fovea inguinalis extern., als grubige Einsenkung des Peritoneums in den inneren Leistenring, 18 mm lateralwärts von der Mitte der lateralen Peripherie des Bodens des inneren Sackes zu liegen kommt. Dieser liegt direkt auf der Fascia transversa fest und unnachgiebig auf, wobei nur, beiläufig der Mitte des Bodens entsprechend sich ein grösseres Klümpchen Fett zwischen beide (Boden des Sackes und Fascia transversa) drängt, das seinerseits, diese Letztere (fascia transversa) zwischen Fasern des m. obliquus internus vorstülpend und von ihr umhüllt, am äusseren Leistenring als kleines dreilappiges Fettklümpchen von 11 mm Durchmesser zum Vorschein kommt.

Auf der rechten Seite befindet sich lateralwärts vom Blasenscheitel ein sehr schön ausgebildeter Bauchfellrecessus, dessen 11 mm breite halbmondförmige Oeffnung direkt nach aufwärts sieht. Der freie Rand dieser Oeffnung ist nach aufwärts concav, scharf. Durch die Oeffnung gelangt man in der Richtung nach abwärts auf 2 cm Tiefe in das Innere der Tasche, das übrigens an der breitesten Stelle 2,5 cm breit ist, an welcher Stelle die hintere Wand der Tasche von der vordern auf 1 cm entfernt werden kann. Die vordere Wand der Tasche wird vom parietalen Bauchfell gebildet, das auf der Fascia transversa aufruht. Sie setzt sich dann am Boden der Tasche in das vordere Blatt der hinteren Wand bis zum freien Rand derselben fort und biegt von da in das hintere Blatt um, um sich weiterhin ins parietale Peritoneum fortzusetzen. Die beiden Blätter der hinteren Wand sind innig an einander gewachsen. Dort, wo das ligam. Gimbernati vom äusseren Pfeiler des Poupart'schen Bandes abgeht, sind die Fasern desselben auseinander gezerrt, zwischen denen sich ein Fettklümpchen durchzwängt. Dieses Fettklümpchen befestigt sich, wie

mittels eines Stieles, andererseits an der vorderen Wand der Tasche in der Nähe des Einganges zu derselben. Der Körper der Tasche zieht dagegen hinter dem inneren Schenkelring herab. Das ligam. later. umbilic. dextr. zieht bogenförmig längs des medianen Umfanges der Tasche. Die innere Leistengrube ist 3 cm lateralwärts befindlich.

Fall IV (der ganzen Reihe Fall X.). Ein 52 jähriger Mann wird unter den Erscheinungen einer inneren Darmeinklemmung mit Undurchgängigkeit des Darmkanales, die er nach Heben einer schweren Last erworben haben soll, am 16. April 1886 in das hiesige allgemeine Krankenhaus eingebracht, woselbst er bald darauf verstarb. 17. April 1880 die Section S. P. No. 14 573).

Bei derselben findet sich: grosser, robuster fettreicher Körper mit kolossal ausgedehntem, gespanntem Unterleib. Scrotum wohl gebildet, enthält beide Testikel. Die äusseren Leistenringe frei, ebenso die Gegenden der äusseren Schenkelringe. Nach Eröffnung des Unterleibes ergiesst sich eine grössere Menge blutig-eitrigen Exsudates. Gehirn, Herz, Lungen und Halseingeweide bieten nichts Besonderes. Magen und der obere Dünndarm sehr ausgedehnt. Nach Entfaltung des Dünndarmes vom Coecum aus gelangt man zu einer 48 cm von der Ileocoecalklappe entfernten Stelle des Dünndarmes, die wie das untere Ende des weiter verfolgbaren und schon hochgradig ausgedehnten, oberen Dünndarmes durch den Rand einer Oeffnung eingezwängt erscheinen, die sich vor und unterhalb der Kuppel eines der vorderen Bauchbeckenwand, rechts vom Scheitel der Harnblase aufsitzenden, halbkugeligen tumorgleichen, in die Bauchhöhle ragenden Sackes befindet. Nach Punction des geblähten Dünndarmes gelingt es leicht, aus dem Sacke durch die Oeffnung ein 17 cm langes, schwarz gefärbtes, collabirtes Dünndarmstück hervorzuziehen, dessen Enden eben durch den Rand der Oeffnung dieses Sackes eingezwängt waren und deutliche Incarcerationsrinnen zeigen. Milz, Nieren, Leber zeigen nichts Besonderes.

Rechts vom Blasenscheitel erhebt sich das parietale Bauchfell zu einem halbkugeligen in die Bauchhöhle vorspringenden, tumorgleichen Gebilde von 4 cm Höhe, vor und unter dessen Kuppel sich eine 10 mm im Durchmesser haltende kreisrunde, scharfrandige Oeffnung befindet, an der das Bauchfell sich umbiegt zu einem auskleidenden Sacke, dessen Wand oben, unten und zu beiden Seiten mit dem abgehobenen parietalen Bauchfell innig verwachsen ist, wogegen der nach vorn sehende Grund des inneren Sackes der Fascia transversa unbeweglich aufsitzt. Dieser hat eine Höhe von 4 cm, eine Länge und Breite von von je 6 cm. Genau so wie in den vorigen Fällen zieht längs des medianen und unteren Randes der Peripherie des Bodens des Sackes, woselbst auch das parietale Peritoneum auf seine Erhebung abbiegt, das etwas gezerrte und gespannte ligam. lateral. umbilic. dextr. Ueber dem oberen Rande und etwas lateralwärts findet sich die fossa inguinalis externa, so dass der Sack aufwärts zu bis zur Mitte jener horizontalen Linie reicht, die man sich vom inneren Leistenringe bis zum ligam. lateral. umbilical. dextr. gezogen denkt, wobei das Vas deferens hart an der lateralen Peripherie vorbeizieht. Die untere Grenze der Basis des Sackes reicht bis zum ligam. pubicum sc. zum horizontalen Schambeinaste.

Wiewohl, wie erwähnt, der Boden des Sackes der Fascia transversa, soweit sie herabreicht, innig anliegt, so ist derselbe auch durch ein Fettläppchen festgeheftet, das zapfenartig in den Schenkelkanal sich vorschiebt. (Das ganze Präparat ist in meinem Museum sub No. 3123 aufbewahrt.

Auch hier ist die a. umbilicalis dextra von ihrem Abgange aus der a. hypogastrica an auf eine Strecke von 8 cm durchgängig.

Fall V (der ganzen Reihe Fall XI). Er betrifft ein getrocknetes Museums-Präparat No. 2974, an dem mit Zuhülfenahme des vorliegenden Sections-Protocolles eine ziemlich vollständige Orientirung möglich ist. Es stammt von einem 57 jährigen Manne, der unter den Erscheinungen einer inneren Darmeinklemmung nach einem Pferdehufschlag verstorben war. Bei der Section fand sich die letzte 220 cm lange Dünndarmschlinge incarcerirt in einem rechts vom Blasenscheitel gelegenen, der vorderen Bauch-Beckenwand aufsitzenden, halbkugelig in die Bauchhöhle vorspringenden, tumorgleichen Sacke von ganz genau derselben Construction wie im Falle II (der ganzen Reihe VIII). Die Maasse des Sackes sind: Länge 9,6 cm, Breite 6,2 cm, Höhe 6 cm; die Oeffnung ist kreisrund, scharfrandig, 18 cm weit. Längs des inneren und unteren Randes der Peripherie des der Fascia transversa aufsitzenden, also nach vorn gerichteten Bodens des Sackes zieht das deutlich vorspringende ligam. umbilical. later. dextr., so dass der Sack förmlich in der Concavität des Bogens dieses Bandes, den es hier bildet, sitzt. Laut Protokoll heisst es: „Beim Vorschieben des Fingers in den Sack gelingt es, in eine 2 cm lange Ausstülpung des Sackes in den Leistenkanal hinein, deren fingerhutartige Kuppel dann zum äusseren Leistenring hervorsieht, zu gelangen.“ Wo die a. epigastrica inferior und das Vas deferens verliefen, lässt sich weder dem Protokoll, noch dem getrockneten Präparat entnehmen; auch ist von der Ausstülpung des Sackes nichts mehr zu sehen, da sich an der Stelle, wo dieselbe abgegangen sein mochte, nunmehr ein Loch vorfindet. Sowohl aus dem Präparat, als auch aus dem Protokoll geht hervor, dass der Hoden dieser Seite sich in gewöhnlicher Weise im Scrotum befunden habe.

Das Resultat, das ich aus diesen Fällen ziehe, entspricht gewiss dem, was ich Eingangs dieses Kapitels gesagt. In allen fünf Fällen wurde theils einseitig, theils beiderseits (Fall II) eine Lageveränderung des Bauchfelles vorgefunden, die durchaus gleichgeartet ist, und der man den Namen einer Hernie zusprechen muss. Insofern als es sich bei einer Hernie um eine sackartige Ausstülpung des Bauchfalles ausserhalb des Bauchfellsackes, der den Unterleib auskleidet, handelt, und eine solche Ausstülpung, wenn sie an der Aussenfläche des Körpers wahrgenommen werden kann oder wird eine äussere, und wenn sie innerhalb des Körpers versteckt bleibt, eine innere Hernie genannt wird, kann man die in jedem der vorgeführten Fälle vorgefundene Hernie eine innere nennen.

Die wichtigsten Bestandtheile einer Hernie sind die Bruchpforte und der Bruchsack. An letzterem werden seit jeher der Bruchsackeingang und der Bruchsack, und an diesem der Bruchsackhals und der Bruchsackkörper unterschieden. Beginnen wir mit dem Bruchsacke,

so wird derselbe offenbar in jenem Sacke, der die halbkugelige Erhebung des parietalen Bauchfelles neben der einen oder der anderen Seite des Blasenscheitels auskleidet, erkannt werden müssen. Die Oeffnung, an deren Rande das abgehobene parietale Bauchfell in die Wand des Bruchsackes continuirlich übergeht, ist der Eingang zum Bruchsacke. Bei der in jedem Falle hervorgehobenen Schärfe, Dünne und Glätte des Randes des Einganges, von dem aus sich sofort der Bruchsack entfaltet, kann von einem Bruchsackhals die Rede nicht sein, was zugleich darauf hinweist, dass die Bruchpforte, von deren Eigenartigkeit, nämlich ihrer Länge aller Erfahrung nach die Möglichkeit eines Bruchsackhalses abhängt, so beschaffen sein muss, dass ihr eine Längsdimension ganz abgeht. Sehe ich vor der Hand von der Localisirung der Bruchpforte ab, um zuvor über die Lage des Bruchsackes zu orientiren, so muss diese, zumal in jedem Falle beschrieben wurde, dass die Aussenfläche des Bruchsackes mit der der Bauchhöhle abgekehrten Fläche des abgehobenen parietalen Bauchfelles verwachsen ist und der direkt nach vorn gerichtete Grund des Bruchsackes auf der Fascia transversa unbeweglich aufruht, in das subseröse sc. properitoneale sc. vordere retroperitoneale Bindegewebe versetzt werden. Die Unbeweglichkeit des Bruchsackes beweist, dass er sich in diesem Bindegewebe gebildet und vergrössert hat und nicht etwa aus der Umgebung dahin verschoben worden ist. Dafür spricht auch die in jedem Falle, auf gehörige Untersuchung basirte Bemerkung, dass die angrenzenden bekannten Bruchpforten (der inguinale und crurale Kanal) entweder gewöhnlich weit oder so beschaffen vorgefunden wurden, dass in ihnen der Bruchsack einen Platz nicht gefunden hatte. Nur im fünften Falle wurde eine Ausstülpung des Bruchsackes in den rechten Leistenkanal hinein gesehen. In den übrigen Fällen, sowohl wo es sich um ausgebildete Bruchsäcke, als auch um Anfänge derselben (im zweiten Falle rechts) gehandelt hatte, konnte die Vorlagerung eines Fettklümpchens in eine angrenzende Bruchpforte, das andererseits an der Aussenfläche des Grundes des Bruchsackes fixirt war, nachgewiesen werden. Dieses letzteren Vorkommnisses werde ich alsbald gedenken.

Bis nun ist es zweifellos, dass der Bruchsack properitoneal gebildet und gelegen ist; und nun handelt es sich darum, festzustellen, ob es eine bestimmte, anatomisch wohl charakterisirte Stelle ist, die der Bruchsack für sich in Anspruch nimmt. Diesbezüglich lehren die Fälle, dass nur die innere und zumeist die untere Grenze übereinstimmend gegeben ist. Der Bruchsack erstreckt sich immer mit seiner inneren und zumeist unteren Peripherie bis zu dem Bogen des ligam. umbilicale laterale, den es macht, um vom Boden des Beckens

nach der Seite der Blase zu gelangen. Die obere und äussere Grenze ist nicht immer gleich, und lässt sich diesbezüglich sagen, dass der innere Leistenring nach aussen vom Bruchsack vorgefunden wird. Ob nun dann die a. epigastric. inferior und das Vas deferens die äussere Peripherie des Bruchsackgrundes umziehen oder ein wenig weiter lateralwärts von ihr verlaufen, hängt von der Breitendimension des Bruchsackes ab. Nach aufwärts zu kann der Bruchsack ziemlich hoch, bis knapp über die Horizontal-Linie des inneren Leistenringes, nach abwärts bis zum horizontalen Schambeinast reichen. Im grossen Ganzen kann man aber da sagen, dass die Lage des Bruchsackes in dem vorderen retroperitonealen (sc. properitonealen) Bindegewebe, entsprechend der Stelle der Fovea inguinalis media, festzustellen ist.

Was nun die Bruchpforte anbelangt, so ist die nähere Bestimmung derselben allerdings recht schwierig. In dem Rande des Einganges zum Bruchsacke findet sich kein anatomisches Gebilde, das einer Bruchpforte gleich käme; es ist kein vorgebildetes Ringgebilde, kein von distingirten Gebilden umschlossener Spalt da. Am Eingange geht das parietale Bauchfell direkt in die Bruchsackwand über und diese befestigt sich mit ihrer Aussenseite sofort, vom Eingange an, an die der Bauchhöhle abgekehrte Fläche des ersteren. Es fehlte also der hiermit vorgeführten Hernie eigentlich ein sehr wichtiger Bestandtheil des anatomischen Begriffes einer Hernie, nämlich die Bruchpforte; und in sofern hielte dieselbe nicht vollständig den Vergleich mit der Hernia retroperitonealis posterior (Treitzii) aus, bei der die Bruchpforte von dem Gefässkranz der a. colica sin. und der v. mesenterica inferior gebildet wird. Doch wie wir als Grundbedingung zur Bildung dieser Hernie, trotz des Bestandes der Bruchpforte, doch nur die Existenz der Fossa duoden. jejunalis voraussetzen müssen, durch deren Erweiterung im hinteren, retroperitonealen Bindegewebe die hintere retroperitoneale Hernie fertig gestellt wird, so werden wir bei der Deutung der Bildung der uns nun interessirenden Hernie ähnlich vorgehen können.

Aus der Eigenartigkeit des Einganges zu dem properitonealen Bruchsacke und nach Ausschluss der Praeexistenz einer besonderen Bruchpforte muss erschlossen werden, dass der Bruchsack selbst erst gebildet wird und als solcher, da er an gar kein normales Gebilde an dieser Stelle erinnert, als eine pathologische Veränderung des Peritoneum aufgefasst werden muss. Wir glauben sonach, eine pathologische Taschenbildung des Peritoneums in der Gegend der fovea inguinalis media als Grundbedingung der Bildung des Bruchsackes der vorderen, retroperitonealen Hernie annehmen zu müssen, wobei aber gleichzeitig der Rand des Einganges zu einer solchen

peritonealen Tasche unnachgiebig hergestellt erscheinen muss. Diese Voraussetzung muss zutreffen, weil dann die Unnachgiebigkeit des Randes zum Eingange der postulirten pathologischen Tasche die Bruchpforte ersetzt. Wäre dies nicht der Fall, und wäre z. B. bei der hinteren retroperitonealen Hernie nicht der Gefässkranz im oder nahe vom Rande zum Eingange in die Fossa duodeno-jejunalis, dann würden die in je eine Tasche eintretenden Darmschlingen diese einfach verflachen, ja endlich zum Verstreichen bringen.

Ich glaube aus der Beobachtung der wenn auch kurzen Reihe der vorgeführten Fälle die Berechtigung zu einer solchen Supposition gewonnen zu haben; denn der leere kleine Sack rechts vom Blasenscheitel im II. Falle, und vorzüglich die rechtsseitige leere Tasche im III. Falle sind nichts anderes als die, wenn auch nicht gerade allerersten, so gewiss doch frühzeitigen Anfänge der Bruchsäcke, wie sie auf den anderen Seiten derselben Fälle und im I., IV. und V. Falle gesehen wurden.

Das Vorkommen derartiger pathologischer Taschen oder Recessus des parietalen Bauchfelles in der Gegend der Fovea inguinalis media ist bereits seit langer Zeit (Rokitansky, v. Linhart, Velpeau, Englisch, Wernher und Brunner) bekannt. Wir verdanken namentlich Englisch die Bekanntschaft mit denselben, nachdem er in seiner Abhandlung „über Entwicklung der inneren Leistenhernien" derselben in sehr ausführlicher Weise gedenkt. Ich muss auf diese Abhandlung hinweisen, da ich bezüglich des Vorkommens und der Beschaffenheit dieser Taschen Alles wiederholen müsste, was Englisch darüber bemerkt; nur setze ich hinzu, dass ich das diesbezügliche aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Englisch erkannte in diesen abnormen Taschen Bildungen, die die Entstehung innerer Leistenhernien vorbereiten. Auf dieses Gebiet kann ich ihm nicht folgen, da diese nicht Gegenstand der jetzigen Besprechung sind; aber dass sie es sind, aus denen sich durch Eindringen eines Darmstückes ein properitonealer Bruchsack entwickeln kann, ist gewiss richtig. Unter der Voraussetzung der unabweisbaren Thatsache, dass in der Gegend der Fovea inguinalis media bald einseitig, bald beiderseitig taschenförmige Ausstülpungen des parietalen Bauchfelles vorkommen, die ihren scharf- und straffrandigen, unnachgiebigen und relativ engen Eingang nach aufwärts richten, ihren Grund im retroperitonealen Bindegewebe zwischen parietalem Bauchfell und der Fascia transversa versenken, wobei die vordere Wand derselben der Fascia transversa zugekehrt ist, die hintere Wand doppeltblätterig ist, und die Blätter dieser Wand mit einander verwachsen sind, die kurzum ganz genau so beschaffen sind, wie die gedachten leeren Taschen im Falle II. und III., genügt die einfache Vorstellung, dass diese Taschen durch einen

Inhalt erweitert werden und die Erweiterung nur im properitonealen Bindegewebe erfolgt, und dass der Rand zum ohnedies engen Eingang unnachgiebig bleibt. Dann ist eben der Bruchsack und damit die Hernie gegeben, deren Besprechung ich mir als Thema dieses Kapitels erwählt hatte.

Ist diese Auffassung von der Entwickelung der Hernia retroperitonealis anter. s. properitonealis richtig, dann werden die anderen Eigenthümlichkeiten derselben sehr leicht begriffen. Zu diesen gehört, dass, soweit die vorliegenden Fälle lehren, die Bruchsäcke gewöhnlich klein bleiben und in ihnen ein eingedrungenes Eingeweide durch den Rand des Einganges fast regelmässig eingeklemmt wird. Dass derartige Hernien chronisch und frei vorgefunden worden wären, ist nicht bekannt. Die Anamnesen und die Krankengeschichten sprechen dafür, dass sie plötzlich entstehen und inneren Einklemmungen gleichkommen, und in sofern stellen sie wohl die gefährlichste Form der Hernien vor. Auch bleibe schliesslich nicht unerwähnt, dass das Alter über 40 Jahre und das männliche Geschlecht bevorzugt erscheinen.

Ueber die Entstehung der pathologischen Taschen oder Recessus in der Gegend der Fovea inguinalis media hat sich auch Englisch in der oben citirten Arbeit ausgesprochen. Er meint, dass im vorgeschrittenen Alter (und nur bei Leichen von Individuen solchen Alters werden die Taschen gesehen) die Anhäufung des subperitonealen Fettes gewöhnlich etwas unregelmässig, da und dort, besonders an der vorderen Bauchwand, also auch entsprechend den Leistengruben, in Form von derberen Fettklümpchen erfolgt, die einerseits am Peritoneum, andererseits an der Fascia transversa fester haften, oder auch inniger mit dem Fettgewebe innerhalb der Leistenspalte, oder mit jenem zwischen den einzelnen Muskeln, entlang der event. Austrittsstellen von Nerven vorhandenen Bindegewebe zusammenhängen und so das Peritoneum gewissermassen fixiren. Kommt so etwas an der Stelle der Fovea inguinalis media vor, und wird durch die Schrumpfung des ligam. umbilicale laterale gegen sein centrales Ende zu, wie sie im vorgeschrittenen Alter häufig vorkommen soll, die diesem Bande zukommende Falte höher empor- und das benachbarte Peritoneum mit abgehoben, so wird Letzteres über die fixirte Stelle verschoben und die Tasche ist gebildet.

Ich vermag dieser Erklärungsweise keine andere entgegenzustellen; vielmehr acceptire ich sie gern, da ich selbst in dreien (II. III. IV.) der beschriebenen eigenen Fälle derartige Fettklümpchen nachweisen konnte, die dem Boden des Bruchsackes oder der Taschen festgeheftet aufsitzen und sich in benachbarte Lücken fortsetzen. Im III. Falle links war dasselbe durch den Leistenkanal hindurch bis

zum äusseren Leistenring vorgeschoben und hier so angeschwollen, dass es eine äussere bewegliche Hernie vorgetäuscht hatte. Dass die ligg. umbilicalia lateralia in den gesehenen Fällen merklich vorgesprungen oder abgestanden wären, könnte ich nicht behaupten; doch deutet die so regelmässige Begrenzung der einen, medianen Hälfte der Peripherie des Grundes des Sackes durch das ligament. lateral. umbilicale auf irgend eine Beziehung desselben zu der Bildung der ursprünglichen Tasche. Wenn auch die Erklärungsweise, die Englisch gegeben, die richtige wäre, so wäre sie nicht vollständig ausreichend, da sie die Frage, warum denn der Eingang von so einem straffen und unnachgiebigen Rand umgeben ist, nicht beantwortet. Ich selbst weiss auch nicht die Antwort auf diese Frage zu geben, indem ich mich mit der vagen Ausflucht einer intercurrirenden chron. Entzündung im Eingangsrande nicht recht befreunden kann.

Mir genügt es vor der Hand vollständig, sagen zu können, dass in der Gegend der Fovea inguinalis media vorkommende, retroperitoneale s. properitoneale Hernien aus in dieser Gegend erwiesener Massen gebildeten, pathologischen Taschen oder Recessus des parietalen Bauchfelles, die im Kleinen genau das Aussehen der Bruchsäcke der gedachten Hernien wiedergeben, hervorgehen.

Zum Schluss möchte ich noch mit einigen Worten auf zwei Umstände aufmerksam machen. Nämlich es könnte doch vermuthet werden oder fraglich erscheinen, ob es sich in unseren Fällen nicht um eine Reposition en masse gehandelt hatte. Wiewohl ich mich bemüht hatte, durch Beschreibung und Erklärung meiner Fälle eine solche Vermuthung auszuschliessen, so thue ich dies noch in ausdrücklicher Weise. Gegen eine Reposition en masse sprechen folgende Umstände: das doppeltseitige Vorkommen, die Anamnese, die acute Beschaffenheit der Hernie bei Intactheit der benachbarten Bruchpforten und Bruchkanäle, der festgefügte Bruchsack, der Verbleib der Fascia transversa an ihrer Stelle. Denn wäre eine äussere oder innere Leistenhernie voraufgegangen, so wäre die Fascia transversa als äussere Hülle des Bruchsackes, dessen Aussenfläche sie umhüllt, doch gewiss mit reponirt worden.

Der andere Umstand betrifft ein im V. Falle protokollarisch festgestelltes Verhältniss des Bruchsackes. Man hat aus dem Bruchsacke in eine im Leistenkanale befindliche Ausstülpung desselben gelangen können. Ich erfasse diese Ausstülpung wirklich als ein Divertikel des erworbenen properitonealen Bruchsackes, und warum könnte dem nicht so sein? Die Nachgiebigkeit einer strenger umschriebenen Stelle der Wand am Grunde des Bruchsackes und

Raum, nämlich die Nähe des Leistenkanales, sind ja mögliche Dinge. Doch das sind Verhältnisse, die eine Länge der Dauer wirklich geüllter, jetzt besprochener Hernien voraussetzen. Damit müsste man die Möglichkeit ins Auge fassen, dass es ausser den meist acut einsetzenden, durch Incarceration rasch zum Tode führenden, vorderen retroperitonealen Hernien, auch noch chronische und freie Hernien dieser Art gäbe, bei welchen unter Umständen Divertikelbildungen des retroperitonealen Bruchsackes, nach dem Leistenkanal oder nach dem Schenkelkanal, sich herausbilden können. Unter einer solchen Voraussetzung könnte ich den Fall V, den ich zum Schluss aphoristisch angeführt hatte, und jene Fälle verstehen, die als erworbene inguino-properitoneale Hernien z. B. von Wiesmann (nach Wege Fall 34), Mosetig-Morhof (nach Wege Fall 35), Wagner (nach Wege Fall 30) und dann von Cambria, Trzebicky, von Baron (3 Fälle) und endlich von Dulles beobachtet worden waren.

Doch will ich letztere Bemerkung nur als vorläufige Vermuthung aufgefasst wissen, da mir ein diesbezüglicher Fall nicht zur eigenen und ausgiebigen anatomischen Untersuchung vorgelegen hatte. Ich beschränke mich vielmehr auf das sichere Resultat, das ich aus der Untersuchung der Reihe der in diesem Capitel vorgeführten Fälle, besonders des II. III. und IV. Falles gewonnen habe und das auf die Kenntnissgabe einer wohl charakterisirten und typischen Form einer erworbenen, inneren Hernie in der Leistengegend, die den Namen Hernia retroperitonealis anterior (s. properitonealis) führen darf, abzielt.

Litteratur.

Autoren nach dem Texte geordnet.

Luschka, Anatomie des Menschen Bd. II. 56.

Weil, C., Ueber den Descensus testiculorum. Zeitschrift f. Heilkunde Bd. V. Separatabdruck.

Bramann, F., Beitrag zu der Lehre vom Descensus testiculor. und des Gubernacul. Hunteri des Menschen. Archiv f. Anatomie und Physiologie, 1884, S. 310.

Bramann, Der Processus vaginal. und sein Verhalten bei Störungen des descensus testiculor. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie, Bd. XL, S. 137.

Kocher, Th., Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie, Lief. 50b.

Sachs, H., Untersuchungen über den Processus vaginalis periton. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXV, S. 321.

Zuckerkandel, E., Ueber den Scheidenfortsatz des Bauchfelles und dessen Beziehung zur äusseren Leistenhernie. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie, Bd. XX, S. 222.

Gruber, W., Anatomische Notizen. CI. Ein Fall von rechtsseitiger Kryptorchie mit Lagerung des Testikels und seiner Anhänge zwischen den die vordere Wand des Canalis inguinalis bildenden Muskelschichten. Virchow's Archiv, Bd. 73, S. 332.

Treitz, W., Hernia retroperitonealis. Prag 1857.

Toldt, C., Bau- und Wachsthumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmkanales. Denkschriften der k. k. Academie der Wissenschaften, Wien, Mathem. naturwiss. Klasse, Bd. XLI.

Rokitansky, C., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III.

Follin, Arch. generale, 1851.

Krönlein, Hernia inguino-properitonealis incarcerata. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie, Bd. XIX, S. 408.

Krönlein, Weitere Beiträge über die Hernia inguino-properitonealis ibid., Bd. XXV, S. 548.

Wege, O., Ueber Hernia inguino- und cruro-properitonealis, Inauguraldissert. Halle 1887.

Hölder, Ueber Hernia properitonealis. Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VII, Heft 2, S. 257.

Goyrand, Mémoires de l'Academie royale de medicine. Tom. V. 2, p. 15.

Rumpel, Th., Ueber den interstitiellen Leistenbruch. Inaugural-Dissertat. Marburg 1887.

Schmidt, M., Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XIV. Congress 1885, S. 188.

Schmidt, M., Erklärungsversuch zur Genese gewisser Fälle von Hernia inguino-properitonealis und hernia inguino-interstitialis.

Schmidt, M., Ueber denselben Gegenstand, Langenbeck's Archiv f. klinischeChirurgie, Bd. XXXII, S. 898.

Schmidt, M., Zur Aufrechterhaltung meiner Erklärung für die Genese der Hernia inguino-interstitialis und H. inguino-properiton. Ebenda. Bd. XLI. S. 292.

Küster, Beiträge zur Lehre von den Hernien. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXIV.

Streubel, Ueber die Scheinreductionen bei Hernien und insbesondere bei eingeklemmten Hernien. Leipzig 1864.

Trendelenburg, Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXVI. S. 868.

Duret, H., Des variétés rares de la hernie inguinale. Paris 1883.

Englisch, J., Ueber Entwickelung der inneren Leistenhernien. Medizinische Jahrbücher Bd. XVIII. 1869. S. 138.

Eppinger, H., Sectionsergebnisse aus dem prager patholog. anatomischen Institute vom 1. Januar 1868 bis letzten Juni 1871. (3149 Sectionen). Prager Vierteljahrschrift Bd. 116. S. 152.

Wernher, A., Geschichte und Theorie des Mechanismus der Bruchbildung. v. Langenbeck's, Archi vf. klinische Chirurgie Bd. XIV.

Brunner, C., Herniologische Beobachtungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. V.

Cambria, Wiener medizin. Wochenschrift 1886. No. 31.

Trzebicky, Wiener medizin. Wochenschrift 1886. No. 48.

Baron, Wiener medizin. Presse 1888. No. 34.

Dulles refer. in Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1888. II. S. 92.

Eppinger in Graz (Steiermark)

Zur Lehre von dem metastatischen Carcinom der Choroides

von

Professor W. Uhthoff
in Marburg.

Hierzu Tafel XVIII u. XIX.



Das metastatische Carcinom der Choroides war, unserer medicinischen Litteratur nach zu urtheilen, bis zum Jahre 1872 eine nicht beschriebene Affection, sie war offenbar vorher am Lebenden nicht sicher diagnosticirt worden, und bei den Sectionen übersehen; denn es ist nicht anzunehmen, dass diese Erkrankungsform des Auges früher nicht vorgekommen sei oder auch nur viel seltener gewesen wäre, als jetzt in der neuesten Zeit. Gerade unsere jüngste ophthalmologische Litteratur zeigt uns, dass die Fälle von metastatischem Krebs des Augapfels doch häufiger vorkommen, als man bisher geneigt war, anzunehmen, wenn schon sie auch jetzt noch zu den relativ seltenen Krankheitsbildern auf ophthalmologischem Gebiete gerechnet werden müssen.

In einigen der letzten einschlägigen Mittheilungen ist referirender Weise auf die bisherigen Arbeiten eingegangen worden, ich möchte es daher unterlassen, über die früheren Arbeiten auf diesem Gebiete hier zunächst genauer zu berichten, ich werde in der Epicrise meiner Fälle auf die interessirenden Punkte der früheren Mittheilungen zurückkommen, es sei mir nur gestattet, an dieser Stelle kurz die bisherigen Arbeiten zur besseren Uebersicht für den Leser aufzuzählen.

Die erste einschlägige Mittheilung ist bekanntlich die Perls'sche aus dem Jahre 1872 (Beiträge zur Geschwulstlehre: I. Zur Casuistik des Lungencarcinoms. II. Carcinomatöse Capillar-Embolie der Choroidea. III. Zur Histologie des Lebercarcinoms. Virch. Arch. f. path. Anatomie LXI. p. 439 u. ff. 1872); dieselbe enthält nur einen

Sectionsbefund, doppelseitige diffuse metastatische carcinomatöse Degeneration der Choroides bei primärem Lungencarcinom.

Hierauf 10 Jahre lang keine weiteren einschlägigen Fälle in der Litteratur; 1882. Hirschberg. „Ueber einen Fall von doppelseitiger metastatischer Aderhautcarcinose", Krankenvorstellung in der Berlin. med. Gesellsch. v. 9. Nov. 1882, (Centralbl. f. Augenheilk. pro 1882, S. 376—380). Es ist dies der erste klinisch beobachtete Fall jedoch keine Autopsie. In demselben Jahre eine weitere Beobachtung über doppelseitiges metastatisches Choroidal- und Bulbus-Carcinom von Schoeler und Uhthoff. Die betreffende Kranke wurde am 15. Nov. 1882 in der Berl. med. Gesellsch. von Schoeler vorgestellt, über das Resultat der Autopsie wurde von mir am 27. Juni 1883 ebenfalls in der Berl. med. Gesellschaft kurz berichtet. Es war dies der erste Fall, bei welchem die klinische Beobachtung durch eine anatomische Untersuchung controllirt werden konnte.

1884. Mittheilung eines weiteren Falles von Hirschberg und Birnbacher. („Ueber metastatischem Aderhautkrebs" v. Graefe's Arch. f. Ophthalmolog. XXX. 4). Nur das linke Auge befallen, Autopsie.

1885. Manz. „Ein Fall von metastatischem Krebs der Choroidea". v. Graef. Arch. f. Ophthalmol. XXXI, 4.) Doppelseitige Augenaffection, Pat. stirbt, jedoch keine Autopsie.

1888. A. Schapringer. „A case of metastatic carcinoma of the choroid". The Americ. Journ. of Ophthalmolog. 1888, Octbr.), nur das linke Auge befallen, Tod an Metastasen, Autopsie.

1889. M. Gayet. „Sur un cas d'adénome de la choroide" (III. Arch. d'ophthalmol. 1889. Mai-Juni. Wohl auch als metastatisches Aderhautcarcinom anzusehen, nur Ein Auge befallen, Tod an allgemeiner Carcinose. Die Bezeichnung des Falles als Adénome vielleicht nicht gerechtfertigt.

G. Schulze. „Ein Fall von metastatischem Carcinom der Choroidea." 1889. Arch. f. Augenh. XXI, S. 319. Linksseitige Affection, Enucleation, Tod an multipler Carcinomatose.

J. Mitvalsky. „Ueber carcinomatöse Augapfelmetastasen". Arch. f. Augenhk. XXI, p. 431. I. Fall nur linksseitig, Enucleation, Tod an multiplen Metastasen. — 2. Fall nur klinisch beobachtet, Affection nur linksseitig, Tod an multiplen Carcinom-Metastasen, keine anatomische Untersuchung.

1890. A. E. Ewing. „Metastatischer Krebs der Aderhaut, des corpus ciliare und der Iris". v. Graefe's Arch. f. Ophthalmolog. XXXVI. Abth. 1. Doppelseitige Augenaffection, 1 Auge enucleirt und anatomisch untersucht.

Guende. „Observation de néoplasme choroidien développé chez

une femme agée de 54 ans, atteinte de cancre du sein et morte en état de cachexie (Progr. méd. N. 26 p, 525. Société française d'opthalmologie. 1890).

A. Elschnig. „Die metastatischen Geschwülste des Sehorgans“. Arch. f. Aughk. Bd. XXII. 2. Heft p. 149). Letzte grössere zusammenfassende Arbeit über unser Thema, in dessen Capit. II. speciell über das metastatische Carcinom der Choroides berichtet wird. Bericht über einen neuen Fall von linksseitigem metastatischem Carcinom der Choroides. Ferner Besprechung der metastatischen Geschwulstbildung im Sehnervenstamm selbst mit Anführung eines neuen Falles. In Cap. I und in Cap. III. kurze Abhandlung über das metastatische Sarcom der Choroides auf Grundlage der bisher in der Litteratur veröffentlichten Fälle.

O. F. Wadworth. „A case of metastatic carcinoma of the choroid.“ (Transact of thn Americ. ophthal. soc. 1890 XXVI p. 672. (Mir nicht zugänglich.)

Damit würde die Aufzählung der einschlägigen Fälle von metastatischem Choroidalcarcinom aus der Litteratur zunächst beendet sein, und diesen würde sich jetzt meine neue Beobachtung als 16. Fall anschliessen, die ich im Anfang des Jahres 1890 zu machen Gelegenheit hatte. Der Fall kam um diese Zeit auf der III. medicinischen Klinik der Charité (Geh. Rath Senator) zur Aufnahme. Ich bin für die Hinzuziehung und Ueberlassung des Falles Herrn Geh. Rath Senator und Herrn Collegen Stabsarzt Dr. Leu zu besonderem Dank verpflichtet. Die Präparate für die anatomische Untersuchung wurden mir gütiger Weise von Seiten des Berliner pathologisch-anatomischen Institutes (Geh. Rath Virchow) durch Vermittlung von Herrn Kollegen Dr. Hansemann und Oestreich zur Verfügung gestellt, wofür ich Allen verbindlichst danke.

Fall I. Frau R., 47 Jahre alt, wird am 6. Januar 1890 in die Charité aufgenommen. Patientin stammt angeblich aus gesunder Familie, ob sie in frühester Jugend Krankheiten bestanden hat, weiss sie nicht anzugeben. Vom 7ten — 10ten Lebensjahr zuweilen Wechselfieber. Menses seit dem 14. Lebensjahr regelmässig, 3 normale Geburten, 1 mal Abort (Zwillinge). Am 3. Mai 1889 wurde Patientin wegen einer Geschwulst in der rechten Brust, die sich als Carcinom erwies, operirt. Seit einiger Zeit sollen sich epileptische Anfälle eingestellt haben. Ihr jetziges Leiden, weswegen sie in die Charité aufgenommen wurde, soll im Beginn des Januar 1890 seinen Anfang genommen haben. Es traten allgemeine Gliederschmerzen und namentlich heftige Kopfschmerzen in der Gegend des Hinterkopfes und in der Scheitelgegend auf, die nach der Stirn ausstrahlten. Sie

ist geneigt, ihr Leiden auf vorausgegangene Influenza und auf das Aufhören der Menses zurückzuführen.

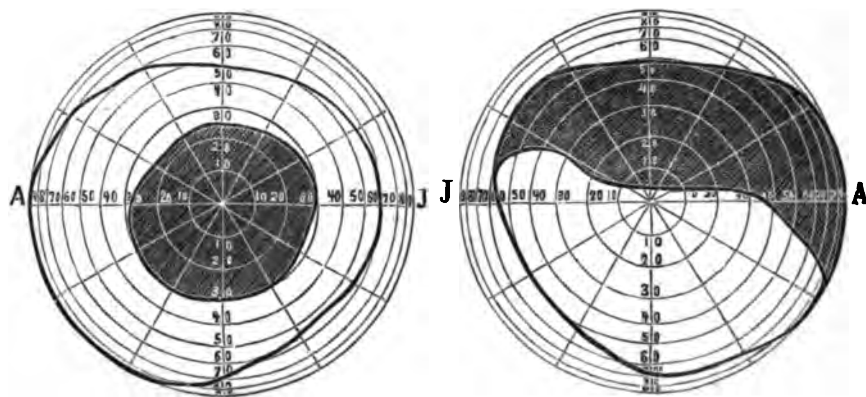
Status praesens: Während ihres Aufenthalts in der Charité vom 6. Januar 1890 bis zum Tode, 19. Februar 1890, klagt Patientin continuirlich über sehr heftige Kopfschmerzen, ebenso auch über Schmerzen in der Umgebung der Narbe in der rechten Brust, und fühlt man in dieser Gegend mehrere haselnussgrosse schmerzhafte Knoten. Es bestehen ferner Schmerzen und Reissen sowie Kriebeln in den Beinen, während objektive Sensibilitäts- oder ausgesprochene Motilitätsstörungen nicht nachweisbar sind. Beim Erheben des rechten Armes deutliches Zittern. Klagen der Patientin „als ob unmittelbar vor ihrem Ohre gewaltiges Glockenläuten stattfinde". Das Sensorium ist in der ersten Zeit noch ziemlich frei, später wird sie sehr benommen und zuletzt ganz soporös. Der Puls ist von ziemlich normaler Frequenz, etwas schwach. Oedeme, Exantheme, sonstige Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Der Urin zeigt normale Beschaffenheit. Von syphilitischen Erscheinungen ist Nichts nachweisbar. Keine Temperatursteigerung während der Erkrankung. Tod im Coma am 19. Februar 1890.

Etwa vom 20. Januar 1890 ab klagte Patientin zuerst über Sehstörungen, die dann von Tag zu Tag stärker wurden und kurz vor dem Tode zur Erblindung führten. Die ophthalmoskopische Untersuchung der Patientin erfolgte am 7. Februar 1890 und ergab Folgendes:

Linkes Auge: Papille deutlich getrübt, Grenzen verwischt, keine Prominenz der Papille. Unmittelbar an die Papille nach aussen sich anschliessend, die Gegend der Macula lutea und deren Umgebung einnehmend, findet sich eine grössere, ziemlich stark prominente Partie des Augenhintergrundes (Refractions-Differenz c 9 D von den am meisten prominenten Theilen, also c 3 mm hoch), während weiter peripherisch keine wesentlichen pathologischen Veränderungen vorliegen. Das erkrankte Terrain hat eine liegend ovale Form und setzt sich ziemlich scharf gegen die gesunden Partien des Augenhintergrundes ab. Die Farbe desselben ist eine intensiv graugelbliche und finden sich in den so veränderten Theilen des Augenhintergrundes eine Anzahl grösserer und kleinerer, markig weisser Flecke, von denen gerade der mittlere von sehr erheblicher Ausdehnung ist. Zwischen diesen intensiv weissen, markigen Herden erscheint die prominente Partie zum Theil stark geröthet, zum Theil auch hier kleine schwärzliche Pigmentanhäufungen wahrnehmbar, sonst das Aussehen der prominenten Partie ein grau-weiss-gelbliches. Die Netzhautgefässe laufen im Wesentlichen intakt über die erkrankten Particen fort.

Rechtes Auge: Papille ebenfalls grauröthlich getrübt, Grenzen verwischt, keine wesentliche Prominenz der Papille. Unmittelbar nach unten, an der Papille beginnend, findet sich auch auf diesem Auge ein grösseres, fast kreisrundes und deutlich prominirendes Terrain des Augenhintergrundes. Die Refraktionsdifferenz im aufrechten Bilde beträgt für den am weitesten vorragenden Theil dieser Partie c 7 D (also eine Dicke von c $2^1/_3$ mm). Die Farbe ist auch hier eine grau-weiss-gelbliche und ziemlich gleichmässig, nur an der unteren äusseren Grenze der Partie finden sich einzelne markig weisse Flecke. Die kreisrunde Grenzlinie ist ziemlich scharf und somit diese starre, nicht flottirende circumscripte Amotio retinae nach allen Richtungen scharf abgrenzbar. Der übrige Theil des Augenhintergrundes verhält sich sonst normal.

Die Sehschärfe war auf beiden Augen stark herabgesetzt und betrug $R = \frac{14}{200}$ $L = \frac{3}{200}$. Die Gesichtsfelder zeigten für ein grösseres weisses Objekt ungefähr folgendes Verhalten; mit farbigen Objecten konnte nicht geprüft werden.



Es bestand also auf dem linken Auge ein grosser centraler absoluter Gesichtsfelddefekt und rechts war das Gesichtsfeld nach oben sehr stark eingeschränkt.

Die Augenbewegungen waren im Wesentlichen frei.

Die Autopsie, welche am 20. Februar 1890 von Dr. Oestreich ausgeführt wurde, ergab zunächst ein Recidiv des Carcinoms in der alten Narbe der rechten Mammagegend (2 Knoten hasel- bis wallnussgross). Die Narbe reicht bis weit in die rechte Achselhöhle hinein.

Bei der Eröffnung der Schädelhöhle an der Dura mater nichts Abnormes, die Hirnwindungen deutlich abgeflacht. Nach der Heraus-

nahme des Gehirns fällt auf der unteren Seite des rechten Schläfenlappens ein kleiner Einriss auf, der durch die sehr dünne noch erhaltene Hirnrindensubstanz in eine Höhle führt. Beim Einschneiden kommt man auf zwei wallnussgrosse Krebsknoten gerade in der unteren Spitze des Schläfenlappens; der eine derselben zeigt starken Zerfall mit Erweichung und hat Anlass zur Bildung eben besagter Höhle gegeben. Durch diese Geschwulstmasse ist die Spitze des Schläfenlappens in einer Ausdehnung von c 4 cm Durchmesser zerstört; die Rindensubstanz über dieser Geschwulstmasse scheint makroskopisch in einer ganz dünnen Schicht (von c 1—1,5 mm) noch erhalten zu sein.

Chiasma und Sehnerven scheinen sonst im Wesentlichen normal, der linke intracranielle Opticus-Stamm zeigt auf seinem Querschnitt eine kleine graue Stelle. Der Orbitalinhalt, die intraorbitalen Opticus-Stämme und die Bulbi von aussen zeigten nichts Abnormes.

In einer Reihe der übrigen Organe metastatische Carcinomknoten.

Anatomische Diagnose: Cicatrix mammae dextr., Carcinoma recidiv. mammae, carcinomata metastatica hepatis, lienis, renum, glandularum bronchial., retroperitonealium, cerebri, regionis lobi temporalis dextr., Choroidis utr., pulmonum, glandulae suprarenalis dextr.

Die Härtung der Präparate erfolgte in Müller'scher Flüssigkeit, Auswaschen in fliessendem Wasser, Nachhärtung in Alcohol.

Mikroskopische Untersuchung der Augen:

Linkes Auge: In der Gegend des hinteren Augenpoles, nach aussen an die Papille sich anschliessend, findet sich ein flacher, ziemlich runder scheibenförmiger Tumor, der gerade die Gegend der Macula lutea und deren Umgebung einnimmt, der grösste Durchmesser beträgt c 10 mm, die grösste Dicke c 4 mm im Centrum, sich nach den Seiten hin allmählich abflachend (s. Fig. 1 a Taf. XVIII). Dieser Tumor gehört der Choroides an, namentlich nach aussen hin, ist das Aufgehen der Choroides in die Geschwulst sehr deutlich zu verfolgen (s. Fig. 1 Taf. XIX). Nach innen hin reicht die Geschwulst bis unmittelbar an die Papille heran, ohne jedoch an irgend einer Stelle auf die Sehnervenfasern selbst überzugehen. Die Geschwulst setzt sich an der Grenze relativ scharf gegen das gesunde Choroidalgewebe ab, jedoch sind in dem Gewebe der schon relativ normalen Aderhaut zum Theil ausgesprochene entzündliche Erscheinungen, kleinzellige Infiltration, namentlich in der Umgebung der Gefässquerschnitte nachweisbar, die hier durchweg strotzend mit Blut gefüllt sind. Die Geschwulst selbst ist an ihrer inneren Oberfläche in grösster Ausdehnung von der regelmässig verlaufenden Retinalpigmentschicht überzogen, im Centrum jedoch, welches am

meisten prominirt, ist diese Pigmentschicht von der Geschwulst durchbrochen, die sich mit etwas rauher, unregelmässiger Oberfläche in diesen Partien versehen zeigt. In diesen oberflächlichen Theilen der Geschwulst findet sich eine Reihe dünnwandiger, stark mit Blut gefüllter Gefässquerschnitte. Ich möchte glauben, dass dieser ausgedehnte centrale Theil der Geschwulst mit unregelmässiger Oberfläche nach Durchbruch der Retinalpigmentschicht die anatomische Unterlage für jene intra vitam ophthalmoskopisch sichtbare, grosse, markig weisse, centrale Stelle bildete mit den angrenzenden tiefrothen Partien zu einer Zeit, wo noch keine weitgehende, seröse Netzhautablösung bestand, die erst in den letzten Tagen vor dem Tode hinzutrat.

Die Geschwulst hat schon bei makroskopischer Betrachtung und bei schwacher Lupenvergrösserung ein ausgesprochen marmorirtes Aussehen, indem helle, unregelmässig zackige Partien mit dunkleren abwechseln (s. Fig. 1a Taf. XVIII). Die microscopische Untersuchung ergiebt einen ausgesprochen carcinomatösen Bau der Geschwulst; dieselbe besteht aus dichtgedrängten Epithelzellen oder Epithelzellennestern mit im Ganzen ziemlich spärlichem Stroma. Die Geschwulst geht nach aussen bis hart auf die Sclera, ohne jedoch im eigentlichen Sinne in dieselbe übergegangen zu sein. Die hellen ausgedehnteren Partien auf dem Querschnitt der Geschwulst erweisen sich bei genauerer microscopischer Untersuchung als necrotische, degenerirte Geschwulsttheile. Sie sind bei einer intensiven Doppelfärbung mit Carmin und Haematoxylin ziemlich ungefärbt geblieben und zeigen nur einen leicht rosa Farbenton. Diese Partieen setzen sich vielfach ganz scharf gegen die übrigen Geschwulsttheile ab, so dass dadurch ein landkartenförmiges Aussehen des Geschwulstquerschnittes entsteht (s. Fig. 1a Taf. XVIII). An anderen Stellen jedoch kann man sehr deutlich den allmählichen Uebergang der Geschwulstmasse in die necrotischen Partieen verfolgen. Die necrotischen Herde zeigen zum Theil eine feinkörnige, detritusartige, gleichmässige Beschaffenheit, so dass es nicht gelingt, hier noch die einzelnen Bestandtheile der Geschwulst sicher zu erkennen. Meistens jedoch ist deutlich nachweisbar, dass diese degenerirten Partieen aus necrotisirten Krebszellen bestehen; dieselben liegen dicht gedrängt aneinander, die Grenzconturen sind bei genauer Einstellung noch gerade erkennbar. Die so degenerirten Geschwulstzellen haben ein gleichmässig feinkörniges Aussehen, sie bleiben an Grösse hinter den lebensfähigen Carcinomzellen deutlich etwas zurück, ein Kern differenzirt sich vielfach noch in ihnen, aber er färbt sich nicht mehr mit Haematoxylin, mit Carmin tritt theilweise noch eine leichte gleichmässige Rosafärbung des ganzen Zellenleibes ein. Meistens

sind nun, wie schon hervorgehoben, die degenerirten Partieen ganz scharf gegen die übrigen Geschwulstpartien abgesetzt, und garnicht selten findet sich an den Grenzen ein deutlicher Spaltraum, indem wohl bei der Härtung eine etwas ungleichmässige Schrumpfung der degenerirten und der nicht degenerirten Geschwulstpartieen herbeigeführt wurde, so dass dadurch beide an der Grenze etwas von einander abgehoben wurden. In einzelnen Territorien nun der degenerirten Partieen finden sich auch Haemorrhagien, die zum Theil Zeichen der regressiven Metamorphose bieten, sich jedoch nicht unschwer von den eigentlichen Bestandtheilen der necrotischen Partieen, den degenerirten Carcinomzellen unterscheiden lassen.

An vereinzelten Stellen ist der Uebergang der lebensfähigen Geschwulstmassen in die degenerirten ein allmählicher, und diese Stellen sind besonders geeignet, die Necrotisirung der Geschwulstzellen zu studiren. Man sieht in diesen Grenzpartieen zwischen schon völlig degenerirten Zellen noch guterhaltene eingestreut, deren Kerne noch eine intensive Haematoxylinfärbung angenommen haben, daneben finden sich dann andere, wo die Haematoxylinfärbung des Kernes schon eine sehr blasse und wenig markante ist, und sehr bald zeigen dann die Zellen gar keine Kernfärbung mehr, sondern nehmen jenes vorhin beschriebene feinkörnige Aussehen an, wo dann eine differente Färbung von Kern- und Zellprotoplasma nicht mehr zu Tage tritt (s. Fig. 2 Taf. XIX). Die degenerirten Stellen des Tumors zeigen theilweise eine Pigmentirung zum Theil in Form von wirklichen Pigmentzellen, zum Theil in Form von feinkörnigem Pigment, beide Faktoren gehören offenbar dem Stromapigment der Choroides an, auf grosse Ausdehnung hin sind aber diese necrotischen Territorien völlig pigmentlos. Die nicht degenerirten Geschwulsttheile sind nur an vereinzelten Stellen spärlich pigmentirt und zwar in den Grenzterritorien zur normalen Choroides hin, hier ist das Pigment dann gewöhnlich noch in Form von Pigmentzellen abgelagert und liegt in den Bindegewebszügen des noch deutlich erkennbaren und durch die Geschwulstmassen auseinander gedrängten Choroidalstromas.

Ein eigenthümliches Aussehen bieten dann ferner noch mitten in die degenerirten Partieen auf der Schnittfläche eingestreute, scharf abgegrenzte Inseln von lebensfähigem, wohl charakterisirtem carcinomatösen Gewebe (s. Fig. 1 und 2 Taf. XIX). In den Centren dieser Inseln ist fast immer ein Gefässquerschnitt gelegen, meistens mit einem Propf von rothen Blutkörpern gefüllt, es folgt dann die im Wesentlichen normale Gefässwandung und hieran schliesst sich eine breite ringförmige Zone carcinomatösen Gewebes, welches sich dann meistens wieder ganz scharf gegen die necrotischen Territorien ab-

setzt. An einzelnen Stellen, wenn ein solches Gefäss mit gürtelförmiger carcinomatöser Zone auf dem Längsschnitt getroffen wird, stellt sich dasselbe dann als langes zapfenartiges Gebilde dar (Fig. 2 Taf. XIX), dessen Centrum von dem mit Blut gefüllten Gefässlängsschnitt gebildet wird, an welches sich nach beiden Seiten breite begleitende Grenzzonen von carcinomatösem Gewebe schliessen. Derartige Gefässlängs- und Querschnitte finden sich auch an anderen Stellen der Geschwulst, die nicht necrotisch geworden sind, und auch hier hebt sich das Gefässrohr mit umgebender gürtelförmiger Zone von Krebsgewebe oft deutlich von den übrigen mehr diffus carcinomatösen Veränderungen ab.

An einzelnen Stellen der Geschwulst sieht man von der Sclera her deutlich die hinteren kurzen Ciliararterien eintreten, jedoch sind die Längsschnitte derselben innerhalb der Sclera mit Blut gefüllt, ein carcinomatöser Thrombus konnte in dem intrascleralen Theil derselben an keiner Stelle nachgewiesen werden; bei ihrem Eintritt in die Geschwulst selbst geht das Gefässrohr völlig in der Geschwulst auf. Die Degeneration ist zu weit vorgeschritten, als dass es möglich wäre, hier noch Krebszellenembolien in den einzelnen feineren Verzweigungen der Arterien in der Choroides selbst nachzuweisen.

Im Uebrigen besteht totale seröse Netzhautablösung, welche erst in der allerletzten Zeit vor dem Tode sich ausgebildet hat, da zur Zeit der ersten Untersuchung die Netzhaut noch total anlag und nur entsprechend der prominenten Geschwulst mit empor gehoben war. Das subretinale Exsudat ist von gleichmässig homogener Beschaffenheit ohne wesentliche morphotische Elemente. Auf eine grössere Strecke hin findet sich jedoch, an die Stäbchen und Zapfenschicht der abgelösten Netzhaut fest angelagert, eine derbe ca. 0,5 mm dicke Exsudatschicht, welche aus dicht verfilzten feinen Fibrinfäden besteht, in welche stellenweise feine Pigmentkörnchen haufenweise abgelagert sind. Auf eine kleine Strecke hin sitzt an der äusseren Grenze dieser Fibrinschicht das zusammenhängende Pigmentepithelstratum der Retina, während sonst überall diese Pigmentschicht continuirlich auf der Choroides liegen geblieben ist. Auch in dem Theil des subretinalen Exsudates, welcher in der Gegend vor dem Tumor gelegen ist, zeigen sich sonstige pathologische Veränderungen, wie Haemorrhagien, Ausscheidung von Fibrinmassen, meistens wieder in Form einer continuirlichen Schicht, welche sich nach aussen der Retina anlegt, Einlagerung von Pigmentzellen, ja die Geschwulstelemente selbst resp. ihre degenerirten Massen sind nach Durchbruch der innern Begrenzungsmembran (Glaslamelle) der Choroides und des Retinalpigment-Stratum zum Theil erheblich tief in das subretinale Exsudat eingedrungen.

Die übrigen Theile des Auges scheinen nicht wesentlich pathologisch verändert, namentlich erweist sich auch der Sehnervenstamm mit seinen Scheiden als ganz normal.

Das rechte Auge zeigt bei der microscopischen Untersuchung nach unten von der Papille eine runde, flach kuchenförmige Geschwulst, welche ca. 12—15 mm im Durchmesser hat und eine ziemlich gleichmässige Dicke von 1,5—2 mm besitzt. Dieselbe reicht nach oben bis unmittelbar an die Papille heran, ja sie umgreift die Papille sogar noch mit ihrem obern Abschnitt, geht jedoch nirgends in die Papille und die Retina über. Auch der Sehnervenstamm selbst mit seinen Scheiden verhält sich völlig normal (s. Figur 1a und b, Taf. XVIII).

Die Netzhaut selbst zeigt sich in ausgedehntem Maasse abgehoben auch in dem vordern Bulbus-Abschnitt, dagegen liegt sie im Bereich der Geschwulst derselben noch ziemlich fest auf. An der Peripherie der Geschwulst haftet die Retina auf der einen Seite noch direkt an derselben, in der übrigen ganzen Ausdehnung der Geschwulstoberfläche jedoch ist sie durch eine ca. 0,5—1,0 mm dicke fibrinöse Exsudatschicht abgehoben (s. Fig. 1, Taf. XIX). Diese derbe Exsudatschicht zwischen Retina und Choroidalgeschwulst zeigt nun kein ganz gleichmässig homogenes Aussehen, sondern einen unregelmässig zum Theil mehrfach geschichteten Bau, wie das in Fig. 5 auch angedeutet ist; mehr homogene Schichten wechseln ab mit Schichten, die aus einem feinen fibrinösen Netzwerk bestehen. Sehr auffällig gestaltet sich das Verhältniss dieser Exsudatschicht zur Retina an der Grenze, da, wo die Retina noch direkt die Geschwulst berührt; man kann hier verfolgen, wie die sich allmählich immer mehr verjüngende Exsudatschicht sich mit ihrem letzten Ende zwischen die Aussen- und Innenglieder der Stäbchen- und Zapfenschicht einschiebt, und so diese Schicht gleichsam in eine äussere und eine innere Hälfte zerlegt. Man kann noch auf eine grössere Strecke hin die abgetrennte äussere Hälfte der Stäbchen und Zapfenschicht deutlich an ihrem zarten verticalstreifigem Bau erkennen, wie sie der auf der Geschwulst liegenden Pigmentschicht direkt anhaftet, während die vorhin beschriebene Exsudatschicht, allmählich immer dicker werdend, die Retina mit dem inneren Theil der Stäbchen- und Zapfenschicht stetig weiter abhebt. Die so abgetrennte äussere Lage der Stäbchen und Zapfenschicht erscheint auffallend verbreitert, und ihre einzelnen Elemente sind gleichsam in die Länge ausgezogen (s. Fig. 1, Taf. XIX).

Die Geschwulst selbst zeigt auf dem rechten Auge vielfach analoge Verhältnisse, wie auf dem linken, aber in Uebereinstimmung mit dem ophthalmoscopischem Befund eine erheblich geringere Dicke.

Sie bietet histologisch, ebenso wie links eine typisch carcinomatöse Beschaffenheit, dicht gedrängte Epithelzellennester mit im Ganzen spärlichen Stroma, welches sich durch seine typische Pigmentirung vielfach als restirendes Choroidalstroma ausweist. Die Carcinomzellen sind, ebenso wie links, relativ klein und gewöhnlich mit einem grossen Kern versehen, ziemlich selten sind Zellen mit zwei Kernen. Sehr umfangreich sind auch auf diesen Geschwulstdurchschnitten die necrotischen Partieen, so dass sie oft fast die Hälfte des ganzen Querschnitts einnehmen, und namentlich finden sie sich in den centralen Partieen (s. Fig. 1, Taf. XIX), während die Randtheile, offenbar die jüngsten Abschnitte der Neubildung, weniger derartige necrotische Herde aufweisen. Auch hier sind die degenerirten Partieen theilweise und ungleichmässig pigmentirt. Das Pigment liegt oft innerhalb von Bindegewebszügen, welche als das restirende Choroidalstroma anzusehen sind, zum Theil liegt es auch ausserhalb derartiger Stromazüge mitten zwischen dem zelligen necrotischen Material. Das Pigment ist bald in feinkörniger Form, bald in wohlcharakterisirten Pigmentzellen abgelagert. Auch hier ist es leicht, das necrotische Material als direkt aus degenerirten Krebszellen entstanden nachzuweisen; fast überall gelingt es, die Contouren der necrotischen mit feinkörnigem Inhalt versehenen Zellen noch aufzufinden, mit Haematoxylin tritt keine Kernfärbung mehr ein und mit Carmin entsteht nur eine leichte blassröthliche gleichmässige Färbung der degenerirten Partieen. Dieselben setzen sich durchweg scharf gegen die übrigen lebensfähigen Theile des Carcinoms ab, an andern Stellen aber hat man auch hier Gelegenheit, den allmählichen Uebergang von Einem zum Andern zu beobachten, wie das für das linke Auge schon beschrieben wurde (s. Fig. 2, Taf. XIX). Es finden sich dann an der Grenze zwischen necrotischem Zellmaterial zahlreiche, relativ gut erhaltene Carcinomzellen mit exquisit gefärbtem Kern, darauf noch ganz vereinzelte blassbläuliche tingirte Kerne und darauf ferner die gleichmässig pflasterartig dichtgedrängten, necrotischen Zellen, deren Kerne keine Färbung mehr annehmen. An einzelnen Stellen finden sich auch hier wiederum Haemorrhagien in den degenerirten Partieen, aber weniger als auf dem linken Auge.

Dagegen zeigen sich auf diesem Auge in den necrotischen Territorien die wohl charakterisirten carcinomatösen Inseln, in deren Centrum ein oder mehrere Gefässquerschnitte liegen, häufiger als dies bei dem linken Auge der Fall war (s. Fig. 1, Taf. XIX). In einzelnen solchen scharf abgegrenzten Inseln scheint ein kleiner Arterien- und Venenquerschnitt gemeinsam das Centrum zu bilden, von einer gemeinsamen Scheide umgeben. Die Gefässlumina sind in der Regel mit Blut gefüllt, vereinzelt aber sieht man auch ein Gefässlumen mit

einem Thrombus von Carcinomzellen gefüllt. Die der Neubildung unmittelbar angrenzenden Choroidalpartieen weisen auch hier zum Theil eine begrenzte entzündliche Rundzellen-Infiltration auf.

Der II. Fall betrifft jene Beobachtung, die schon in der oben gegebenen kurzen Litteratur-Aufzählung als Fall III aus dem Jahre 1882 aufgeführt ist. Patientin wurde damals über ein Jahr lang von Prof. Schoeler und mir intra vitam beobachtet. Ersterer stellte die Kranke am 15. November 1882 in der Berl. medic. Gesellschaft vor, und ebenda konnte ich die einschlägigen anatomischen Präparate am 27. Juni 1883 kurz demonstriren, die mir durch die Güte des Herrn Prof. Langenbuch und des Herrn Dr. Loehlein für die anatomische Untersuchung überlassen worden waren. Ich bin nun bisher nicht dazu gekommen, eine genaue Beschreibung dieser interessanten Präparate zu geben und durch Zeichnungen zu illustriren; ich möchte das jetzt an dieser Stelle in Zusammenhang mit der neuen zweiten Beobachtung nachholen, zumal beide Fälle anatomisch sowohl als klinisch viele Analogien, aber auch viele Verschiedenheiten bieten. Den klinischen Theil dieser zweiten Beobachtung will ich hier nur kurz nach den damaligen Schoeler'schen Mittheilungen referiren, auf die anatomischen Verhältnisse aber genauer eingehen.

Fall II. Frau Klingsporn, 33 Jahre alt, stellt sich am 18. Februar 1882 in der Schöler'schen Klinik vor mit der Angabe, dass seit Kurzem die Sehkraft auf dem linken Auge abnehme, nachdem schon seit ca. 10 Wochen die Sehkraft des rechten Auges sich fast völlig verloren habe. Patientin ist vor 6 Jahren an Mammacarcinom von Geheimrath Bardeleben operirt worden.

Der objective Befund an den Augen ergiebt zur Zeit R. A. S. = $^{6}/_{200}$, Gesichtsfeld nur in einem Stück excentrisch nach unten erhalten. L. A. S. = $^{15}/_{100}$, Gesichtsfeld nach innen, innen oben und innen nnten beschränkt, auch centrales Undeutlichkeitsscotom.

Ophthalmoskopisch, rechts nach unten, ausgedehnte buckelförmige flottirende Netzhautablösung, welche fast bis an die Papille heranreicht. Die Papille ist ausgesprochen getrübt, die Grenzen sind verwischt, leichte Prominenz, in der unmittelbaren Umgebung nach aussen an der Papille einige markig weisse Herde in der Retina. Von der Papille nach aussen, die Gegend der Macula lutea und deren Umgebung einnehmend, findet sich eine ausgedehnte ziemlich gleichmässig graugelbliche Färbung des Augenhintergrundes, an einzelnen Stellen in diesem Teritorium kleine gruppenweise Pigmentanhäufungen. Die Netzhautgefässe sowie die Netzhaut selbst gehen im Wesentlichen intact über die graugelblich gefärbte und leicht prominente Choroidalfläche hinweg. Peripherisch nach oben verhält sich der Augenhinter-

grund noch im Wesentlichen normal, der Uebergang zu der centralen erkrankten Partie ist ein mehr allmählicher.

Links zeigt sich von der Papille nach aussen ebenfalls den hinteren Augenpol, die Gegend der Macula lutea und deren Umgebung einnehmend, eine ganz analoge graugelbliche Trübung der Choroides mit einzelnen kleinen Pigmentanhäufungen. Die Netzhaut mit ihren Gefässen verläuft intact über dieses Territorium des Augenhintergrundes hinweg, eine Prominenz dieser Partie ist zur Zeit nicht nachweisbar. Die Papille erscheint noch scharf begrenzt.

Im Verlaufe der weiteren continuirlichen Beobachtung nun, vom 16. Februar 1882 bis zum Tode am 24. März 1883 (also über ein Jahr), entwickelten sich die Augenerscheinungen in folgender Weise weiter. Zunächst rechtes Auge. Bis Mitte März 1882 ziemlich derselbe Befund, von hier ab Wachsen der Netzhautablösung und allmähliche weitere Zunahme der graugelblichen centralen Entartung der Choroides, so dass bald wegen der stets vorschreitenden Amotio retinae Nichts mehr von dem sonstigen Augenhintergrund sichtbar ist. Ende August 1882 ist das Sehen rechts völlig erloschen, dichter grauer Reflex aus dem Glaskörper bis dicht hinter die Linse, Einzelheiten jetzt nicht erkennbar. Tension noch normal, Augenbewegungen frei, Pupillen mittelweit und starr auf Licht. Ende Oktober 1882 deutlicher Status glaucomatosus des rechten völlig erblindeten Auges, der Augapfel in toto etwas vergrössert und deutlich vorgetrieben, die Pupille sehr weit und starr, Irisgewebe atrophisch. Beweglichkeit des Auges nach den verschiedenen Richtungen namentlich nach aussen wesentlich behindert. In den Binnenraum des Auges scheinen starke Haemorrhagien erfolgt zu sein, röthlichbraune hämorrhagische Trübungen dicht hinter der Linse nachweisber. Im Januar 1883 Zunahme des Exophthalmus auf dem rechten Auge mit zeitweiliger stärkerer Anschwellung und Entzündung der Augenlider, ebenso Zunahme der Beweglichkeitsbeschränkung sowie Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen. In diesem Zustande bleibt das rechte Auge bis zum Tode.

Das linke Auge zeigte im Verlauf der Beobachtung vom 16. Februar 1882 bis zum Tode im März 1883 folgende Veränderungen: Gegen Mitte März 1882 (also in ca. 1 Monat) hat sich ganz langsam peripheriewärts die graugelbliche gleichmässige Trübung der Choroides etwas vergrössert, auch haben sich mehrere neue kleine Pigmentanhäufungen in diesem Terrain gebildet. Das Fortschreiten erfolgt nach allen Richtungen ziemlich gleichmässig, an der Grenze finden sich zahlreiche kleine gelbliche Pigmentdefecte. Der Refractionszustand der graugelblich veränderten centralen Chorioidalpartieen ist jetzt ein hyperopischer ca. 1,5 D., während zuerst eine Myopie von

ca. 1 D. an dieser Stelle bestand, woraus eine leichte gleichmässige Verdickung der Choroides in den centralen Theilen diagnosticirt werden konnte. Zu dieser Zeit zeigt sich auch die Papille schon theilweise in Mitleidenschaft gezogen, die äusseren Theile derselben sind ausgesprochen neuritisch getrübt und leicht prominent. Die papillitischen Erscheinungen nehmen von jetzt ab schnell zu, und schon Ende März 1882 zeigt sich auch hier das Bild einer ausgesprochenen Neuritis optica mit deutlicher Prominenz der Papille, die Grenzen sind völlig verdeckt und in der Papille selbst, sowie deren unmittelbarer Umgebung, namentlich nach der Macula lutea zu, finden sich auch auf diesem Auge eine Anzahl markig weisser Flecke, von denen einige eine Vascularisation mit neu gebildeten Gefässen zeigen. Zu dieser Zeit nun ist auch auf diesem Auge peripherisch nach unten eine buckelförmige, flottirende Netzhautablösung nachweisbar, so dass das Bild jetzt sehr dem anfangs auf dem rechten Auge erhobenen Befunde gleicht, nur dass hier die Netzhautablösung weniger ausgedehnt ist. — Ende August 1882 sieht auch das linke Auge nur noch Finger in 1 m exentrisch nach unten, indem die Amotio retinae noch etwas weiter vorgeschritten ist, und ebenso die gleichmässige graugelbliche Färbung der Choroides mit vereinzelten kleineren und grösseren Pigmentherden immer weiter nach der Peripherie hin an Ausdehnung zugenommen hat, ohne irgend wie prominenter geworden zu sein; die Papille zeigt auch jetzt noch das Bild einer starken Neuritis optica, deutliche Prominenz und noch immer in grösserer Anzahl die markig weissen, zum Theil vascularisirten Herde. — Ende October 1882 ist die graugelbliche Färbung der Chorioides ziemlich bis zum Aequator vorgeschritten, jedoch so, dass die ziemlich scharfe Grenze zu den gesunden Theilen des Augenhintergrundes hin noch deutlich zu übersehen ist. Die Schwellung der Papille ist geringer geworden, sie hat ein ausgesprochen atrophisches Aussehen angenommen, die Grenzen sind noch verwischt, die eigenthümlich markig weissen Herde sind kaum mehr sichtbar. Eine Netzhautablösung nach unten ist jetzt nicht mehr nachweisbar, die Netzhaut liegt an. Die Retinalgefässe sind stark verengt. S = 0, auch hier jetzt völlige Erblindung. In diesem Zustande blieb das Auge im Wesentlichen bis zum Tode im März 1883, so dass also fast die ganze hintere Hälfte des linken Augenhintergrundes eine gleichmässig graugelbliche Fläche mit einzelnen stern- und herdförmigen Pigmentirungen ohne Prominenz darbot. Die Papille zeigte das Bild der neuritischen Atrophie mit verwischten Grenzen und sehr engen Gefässen. — Protusion des Augapfels und glaucomatöse Erscheinungen sind hier bis zum Tode nicht eingetreten.

Unter stetiger Verschlechterung des Allgemeinbefindens, namentlich unter dem Auftreten von Erscheinungen, die auf intracranielle Metastasenbildung hinwiesen (Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen u. s. w.) trat am 25. März 1883 der Tod ein.

Die Section ergab: Carcinomatöse Veränderungen der Pleuren beiderseits, doppelseitige ausgesprochene carcinomatöse Degeneration der Ovarien, doppelseitige ziemlich symmetrisch gelegene grosse Carcinomknoten in beiden Grosshirnhemisphären (rechts kleinapfelgross, links wallnussgross), carcinomatöser Tumor der Dura mater in dem unteren vorderen Theil der linken Schläfengrube, den unteren Theil des Schläfenlappens stark comprimirend, auf dem hinteren Theil des Schädeldaches ebenfalls carcinomatöser Tumor und in letzter Linie doppelseitige carcinomatöse Metastasen beider Bulbi und des rechten Nervus opticus dicht vor dem Chiasma sowie der rechten Orbita.

Makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Bulbi, Optici und des Orbitalinhaltes:

Rechtes Auge: Dasselbe zeigt zunächst nach seiner Herausnahme am hinteren Pol einen grösseren retrobulbären carcinomatösen Tumor, fest mit dem hinteren Theil des Bulbus verwachsen und in denselben übergehend. Der Tumor hat einen grössten Querdurchmesser von ca. 25 mm und einen Dickendurchmesser von ca. 10 mm, er umschliesst den Nervus opticus vollständig, so jedoch, dass die Hauptmasse des Tumors nach aussen vom Opticus, der Gegend der Macula lutea entsprechend liegt und den Sehnerven nach aussen um ca. 16 mm überragt, nach innen von demselben sich jedoch nur auf 4—5 mm erstreckt (s. Fig. 2 b, Taf. XVIII). Der Sehnerv selbst nebst seinen Scheiden ist völlig carcinomatös degenerirt im Bereich des Tumors. Aber auch weiter nach rückwärts von dem Tumor in der Orbita und in seinem intracraniellen Theil ist der rechte Sehnerv völlig carcinomatös entartet und zwar so, dass der Opticus-Stamm in seinem orbitalen Verlaufe eine ziemlich normale Dicke zeigt, aber alle Nervenfasern völlig zu Grunde gegangen und durch carcinomatöse Massen ersetzt sind. Die innere Sehnervenscheide ist dabei stellenweise sehr stark fibrös verdickt, während sich der Zwischenscheidenraum und die äussere Sehnervenscheide vielfach sehr wenig verändert zeigen. Auch auf den Sehnervenquerschnitten im hinteren orbitalen Theil erkennt man fast regelmässig noch ganz gut die Bindegewebssepten des Opticus, so dass in den grossen Maschenräumen vielfach ganz regelmässig die Nester von carcinomatösen Zellen eingelagert sind. An anderen Stellen des Querschnittes dagegen zeigt sich das interstitielle Bindegewebe stark gewuchert und narbenförmig retrahirt, so dass die Maschenräume an einzelnen Stellen ganz obliterirt resp. sehr stark

verkleinert erscheinen; aber auch in diesen stark verkleinerten Maschen sind regelmässig die Nester von Carcinomzellen eingelagert. Fig. 4, Taf. XVIII zeigt einen derartigen Querschnitt des rechten Sehnerven aus dem hinteren orbitalen Theile. Die äussere Scheide zeigt sich im Wesentlichen normal, die innere dagegen namentlich an einer Stelle eine starke halbmondförmige fibröse Verdickung. Sie ist hier durch eine dazwischen gewucherte bindegewebige fibröse Masse gleichsam in ein inneres und äusseres Blatt zerlegt, welche sich durch derbe arkadenförmige neugebildete Bindegewebszüge verbunden zeigen. Die Sehnervensubstanz ist auf dem Querschnitt überall völlig zu Grunde gegangen und regelmässig durch carcinomatöse Massen zwischen den Bindegewebssepten ersetzt. Im unteren Theil des Querschnitts findet sich eine derbe, narbenförmige Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, in deren Bereich die Maschenräume theilweise völlig obliterirt sind, andere sind ausserordentlich stark verkleinert, haben aber immer noch carcinomatöse Massen als Inhalt. Aehnlich wie auf diesem Durchschnitt gestalten sich die anatomischen Verhältnisse auf anderen aus den angrenzenden Regionen. Bei ihnen ist zum Theil die partielle narbige Schrumpfung des Sehnervenquerschnittes noch stärker und ausgedehnter, auch finden sich in diesen Partieen theilweis ausgedehnte frische Hämorrhagien sowie alter Blutfarbstoff. In dieser Weise repräsentiren sich die anatomischen Veränderungen des rechten Sehnervenstammes bis hinein in das intracranielle Ende, hier nimmt der Opticus-Stamm allmählich an Dicke zu, und zeigt gleich nach seinem Durchtritt durch den knöchernen Kanal eine grosse knotenförmige Auftreibung von 1 cm Breite und Länge (siehe Fig. 2 c, Taf. XVIII). Die mikroskopische Untersuchung ergiebt hier sowie im ganzen intracraniellen Theil des Opticus eine vollständige Umwandlung in carcinomatöse Masse, in der Züge der normalen Bindegewebssepten nur theilweis noch erkennbar sind. Am Chiasma endigen diese hochgradigen carcinomatösen Veränderungen der Sehnervenbahnen, das Chiasma selbst zeigt in seiner rechten Hälfte noch mässige analoge Veränderungen, die linke Hälfte sowie auch der linke intracranielle Opticus-Stamm sind im Wesentlichen frei.

Kehren wir jetzt zu dem retrobulbären Tumor des Bulbus zurück, so erweist sich derselbe bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Scirrhus und von sehr derber Consistenz. In einzelnen Regionen sind die Krebszellennester in dem mächtigen derben, fibrösen Stroma nur spärlich eingelagert, an anderen wieder reichlicher, überall aber ist ein mächtiges faseriges Bindegewebsstroma nachweisbar. In den peripherischen Theilen der Geschwulst sind eingeschlossene Theile der Augenmuskeln, Nerven und Gefässe nachweisbar. Nach vorn hin ist die Geschwulst völlig in die Sclera hineingewachsen und

durchsetzt dieselbe am hinteren Pol des Bulbus zum Theil vollständig continuirlich bis in die Choroides hinein.

Auch das Orbitalgewebe zeigt sich rechts nach rückwärts von der Geschwulst in grösserer Ausdehnung ausgesprochen pathologisch verändert; es finden sich einzelne starke Blutergüsse in demselben, von denen einer sogar einen Quer- und Längsdurchmesser von 10 bis 12 mm erreicht. Namentlich in der Umgebung dieser grösseren Blutmasse finden sich ausgesprochene carcinomatöse Veränderungen des Orbitalgewebes, zum Theil in Form von kleineren compacten Carcinomknoten, zum Theil als mehr diffuse carcinomatöse Infiltration des Gewebes, wie sich das namentlich gut an dem orbitalen Fettgewebe nachweisen lässt, indem hier die reticulirte Bindegewebssubstanz, in deren Maschen die einzelnen Fettzellen liegen, völlig von Carcinomzellen durchsetzt ist, zum Theil unter starker Verbreiterung der einzelnen Bindegewebszüge, so dass die Carcinommassen ein völlig reticulirtes Aussehen bieten, mit eingeschlossenen Fettzellen. Die carcinomatösen Veränderungen des Orbitalgewebes reichen zum Theil bis an die äussere Sehnervenscheide heran, ja an einer Stelle wird dieselbe durchbrochen, so dass der ganz carcinomatös degenerirte Sehnervenquerschnitt direct mit den orbitalen carcinomatösen Veränderungen zusammenhängt; in dieser Gegend sind auch die äussere und innere Sehnervenscheide fest miteinander verwachsen. Der starke rechtsseitige Exophthalmus bei der Patientin während des Lebens ist somit nicht durch den retrobulbären Tumor allein, sondern auch durch directe orbitale Veränderungen bedingt gewesen.

Was nun den rechten Bulbus selbst anlangt, so ist er zunächst nach allen Richtungen etwas über die Norm ausgedehnt, so dass sein Durchmesser nach den verschiedenen Richtungen ca. 26 mm beträgt. Die Retina zeigt eine ausgedehnte Ablösung, sie selbst ist in einem hohen Grade atrophisch, so dass sie vielfach nur als ein längsfaseriges Stratum erscheint, an dessen Aussenfläche nur theilweise noch Reste der übrigen Retinalschichten haften, deren regelrechte Structur und Schichtung jedoch meistens nicht mehr sicher zu erkennen ist. Das subretinale Exsudat ist stark fibrin- und bluthaltig.

Die Choroides zeigt sich nun, namentlich in den hinteren Abschnitten des Bulbus, welche dem Sitz des retrobulbären Tumors entsprechen, stark verändert. Sie ist hier auf grössere Ausdehnung hin, aber nicht überall gleichmässig, leicht verdickt und theilweise ausgesprochen fibrös degenerirt, das Pigment ist in einzelnen Regionen rareficirt, an andere dagegen wieder haufenweise zusammengeschoben. In dem Choroidalstroma finden sich in grösserer Ausdehnung Krebs-

zellennester abgelagert, gewöhnlich durch grössere Zwischenräume getrennt, man kann hier an manchen Stellen erkennen, wie die retrobulbäre Geschwulst direkt durch die Sclera hindurch mit der Choroides in Verbindung steht. Diese theils atrophischen, theils carcinomatösen Degenerationsvorgänge lassen sich bis in die vorderen Theile der Choroides hinein nachweisen. (Fig. 4, Taf. XIX), zeigt z. B. einen Schnitt durch Retina, Choroides und Sclera dieses Auges, nicht weit vom Corpus ciliare entfernt. Die Choroides ist hier, wie man sieht, nicht verdickt, eher in leichtem Grade atrophisch und trotzdem mit kleinen Epithelzellennestern durchsetzt. Das Pigment ist in dieser Region offenbar stark rareficirt, gleich daneben im nicht degenerirten Theil ist es reichlicher vorhanden. Die vordersten Abschnitte des Uvealtractus (Ciliarkörper, Iris), zeigen deutliche Atrophie, wie das an der Iris auch schon intra vitam nachweisbar war.

Im hinteren Abschnitt der Choroides gelingt es auch, einzelne Gefässdurchschnitte nachzuweisen, in deren Lumen Carcinomzellen in grösserer Menge abgelagert sind, (s. Fig. 5, Taf. XIX); dieser Befund ist aber im Ganzen sehr selten, da gewöhnlich die Carcinomzellennester direkt in Spalträumen im Choroidalgewebe selbst gelegen sind.

Linkes Auge. Auch hier findet sich ganz symmetrisch, wie an dem rechten Auge, am hinteren Pole des Bulbus in der Gegend der Macula lutea, nach innen bis an den Nervus opticus reichend ein kleiner Tumor mit der Sclera fest verwachsen und nach hinten halbkugelförmig prominirend (s. Fig. 2a, Taf. XVIII). Der Durchmesser dieses Tumors beträgt in querer Richtung ca. 7 mm, in der Höhe ca. 5 mm, derselbe verhält sich sonst seinem anatomischem Verhalten nach ganz analog wie der des rechten Auges, sehr mächtiges fibröses Stroma mit eingelagerten kleinen Carcinomzellen-Nestern. Fig. 3, Taf. XVIII zeigt noch ein Stück dieses retrobulbären Tumors. Die Sclera ist im Bereich der Geschwulst nirgends von Carcinomzellennestern bis in ihre inneren Lagen durchsetzt. Der Sehnerv selbst ist in seinem vorderen Abschnitt völlig carcinomatös degenerirt, während hier die äussere und innere Sehnervenscheide sich im Wesentlichen intact verhalten. Ein Längsschnitt durch die Papille und das unmittelbar retrobulbäre Stück des Nervus opticus (s. Fig. 3 Taf. XVIII), zeigt diese Thatsache sehr deutlich. Die Papille ist erheblich prominent, ähnlich wie bei Stauungspapille, und völlig mit Nestern von Carcinomzellen, die zum Theil eine sehr beträchtliche Grösse haben, durchsetzt, die carcinomatöse Infiltration beschränkt sich jedoch durchaus auf die Papille und reicht nicht in die Netzhaut hinein. Weiter nach rückwärts lassen sich an einzelnen Stellen Züge von Carcinomzellen durch die Lamina cribrosa hindurch in den

Opticus-Stamm hineinverfolgen, der sich nun zunächst dicht hinter dem Bulbus völlig carcinomatös degenerirt zeigt, so dass die Nervensubstanz gänzlich geschwunden und durch Carcinom-Massen ersetzt ist; dagegen sind die Bindegewebssepten des Opticus in relativ normaler Weise erhalten und erkennbar, stellenweis jedoch ausgesprochen verdickt. Auf dem hinteren Theil des gezeichneten Längsschnittes (Fig. 3 Taf. XVIII.) ist in der inneren Hälfte des Opticus zum Theil die Nervensubstanz noch vorhanden. Weiter rückwärts im hinteren orbitalen Theil des Opticus ist die Nervensubstanz auf dem ganzen Querschnitt noch relativ gut erhalten, in einzelnen Partieen zeigt sich theilweise Atrophie der Nervensubstanz, jedoch sind sonst die Structur des Sehnerven und namentlich die Bindegewebssepten in völlig normaler Weise nachweisbar. Dagegen zeigt sich auch in den mittleren und hinteren orbitalen Theilen des linken Nervus opticus die innere Sehnervenscheide in einem grossen Theil ihrer Circumferenz pathologisch verändert; sie ist in erheblicher Ausdehnung verdickt, stark mit Rundzellen durchsetzt und lässt an einzelnen Stellen auch deutlich carcinomatöse Infiltration erkennen. Diese Scheidenveränderungen nehmen jedoch, je weiter nach hinten, allmählich an Intensität ab; am linken intracraniellen Opticus-Stamm sind derartige perineuritische carcinomatöse Veränderungen nicht mehr nachweisbar, sodass man nicht den Eindruck gewinnt, als wäre der carcinomatöse Process über das Chiasma auf dem linken Sehnervenstamm hinüber gewandert bis zum linken Bulbus, sondern es gewinnt durchaus den Anschein, dass der Process am hinteren Bulbus-Abschnitt begonnen, und die Veränderungen sich in aufsteigender Richtung fortgepflanzt haben.

Sehr bemerkenswerth nun sind auch an diesem Auge die Veränderungen der Choroides. Dieselbe erscheint von der Papille ab, namentlich nach aussen zu, die Gegend der Macula lutea und deren weitere Umgebung einnehmend, ziemlich gleichmässig verdickt, so dass ihr Dickendurchmesser 0,5 bis stellweis ca. 1 mm beträgt. Diese gleichmässige Verdickung reicht namentlich nach aussen noch erheblich über den Aequator nach vorn. Fig. 3, Taf. XIX zeigt einen Durchschnitt durch die deutlich verdickte und carcinomatös entartete Choroides, sie hat an dieser Stelle fast die Dicke der Sclera erreicht und ist mit derselben fest verwachsen. Ihr Bau ist ein derb fibröser, Durchschnitte von Gefässen, wie in der normalen Choroides, sind nicht wahrnehmbar, das Pigment aus dem Choroidalstroma ist fast völlig geschwunden, dagegen geht die Retinalpigmentschicht intact über die so diffus degenerirte und gleichmässig verdickte Choroides hinweg. In diesem so entarteten Choroidal-Gewebe liegen verstreut bald reichlicher, bald sehr sparsam die Carcinom-

zellen-Nester, meistens von geringer Grösse, stellenweis aber auch von erheblicher Ausdehnung. Analog verhalten sich auch in den übrigen afficirten Choroidalpartieen die pathologisch-anatomischen Veränderungen, so dass es sich um eine ausgedehnte diffuse carcinomatöse Degeneration der Choroides handelt, mit relativ geringer und ziemlich gleichmässiger Verdickung in den betroffenen Partieen. Die vordersten Abschnitte der Choroides und die Iris, sowie überhaupt die vorderen Bulbus-Abschnitte verhalten sich im Wesentlichen normal.

Die Netzhaut liegt überall an, auch in den unteren Abschnitten des Bulbus, was deshalb besonders erwähnenswerth, weil in diesen Partieen während der klinischen Beobachtung die Netzhaut eine Zeit lang abgelöst war.

In der Orbita finden sich auf dieser Seite keine carcinomatösen Veränderungen.

Epicrise: Wenn wir kurz resümirend diese beiden Fälle mit einander vergleichen, so zeigt sich, dass sie zwar in mancher Hinsicht grosse Analogien bieten, auf der anderen Seite aber auch sehr wesentliche Verschiedenheiten erkennen lassen. Es scheint mir, dass beide Fälle trotz mancher Aehnlichkeit doch gleichsam als Paradigmen dafür angesehen werden können, wie verschieden sich doch innerhalb gewisser Grenzen die Ausbreitung und das Wachsthum des metastatischen Carcinoms am Augapfel auch wieder gestalten können. Zunächst zeigt sich in beiden Fällen als ziemlich gleicher Ausgangspunkt der metastatischen Geschwulstbildung der hintere Augapfelpol, die Gegend der Macula lutea und die Umgebung des Sehnerven, also die Durchtrittsregion der hinteren kurzen Ciliararterien. Im Fall I ist es auf dem linken Auge gerade die Gegend der Macula lutea, in welcher sich die metastatische carcinomatöse Degeneration der Choroides entwickelt, bis an die Papille heranreichend, diese selbst jedoch noch intact lassend (s. Fig. 1a, Taf. XVIII), auf dem rechten Auge entwickelt sich die flache metastatische Geschwulst unmittelbar nach unten an der Papille, nach oben letztere sogar in sich aufnehmend, ohne jedoch auch hier auf die Papille selbst und die Netzhaut überzugehen. Beiderseits sind die übrigen Theile der Augäpfel frei von Veränderungen. — Im Fall II entwickeln sich die Veränderungen beiderseits zuerst in der Gegend der Macula lutea, unter dem Bilde einer gleichmässig weissgraugelblichen Färbung der centralen Choroidalpartieen mit theilweisen leichten Pigmentansammlungen, sich allmählich im Verlauf der Beobachtung immer weiter nach der Peripherie hin ausbreitend, wobei eine leichte gleichmässige Verdickung ophthalmoscopisch diagnosticirt werden kann aus der Veränderung des Refractionszustandes für die be-

treffenden Augenhintergrundspartieen. Gleichzeitig besteht das Bild einer ausgesprochenen Neuritis optica mit erheblicher Prominenz der Papillen und eigenthümlich markig weissen Flecken. Auf dem linken Auge jedoch konnte im Verlauf der Beobachtung sicher festgestellt werden, wie diese Neuritis erst auftrat, nachdem sich die grauweissgelbliche Degeneration in der Gegend der Macula lutea schon entwickelt hatte. Diese Entstehung des Processes in der Gegend des hinteren Augenpoles, dem Durchtrittsgebiet der hinteren kurzen Ciliararterien, glaube ich, weist uns schon von vornherein auf eine metastatisch embolische Genese von diesen Gefässen aus hin. Der Nachweis von Krebszellen-Embolien innerhalb der Gefässe, speciell der zuführenden Arterien, gelingt allerdings nur an ganz vereinzelten Stellen (s. Fig. 5, Taf. XIX) im Fall II, während durchweg die Krebszellennester in den Spalten des stark verdickten Choroidalstromas eingelagert sind (s. Fig. 3, Taf. XIX). Im Fall I war es überhaupt nicht möglich, einen Krebsembolus in einer grösseren zu der Geschwulst führenden und die Sclera perforirenden Arterie aufzufinden, was, wie ich jedoch glauben möchte, nicht gegen die metastatisch embolische Entstehung von den betreffenden Arterien aus spricht; es wird sich eben um Capillarembolien in der Choroides gehandelt haben und mit dem raschen Wachsthum der Geschwulst sind die embolisch verstopften feinen Arterienäste resp. Capillaren völlig in die Geschwulst aufgegangen, so dass zur Zeit von einer Verstopfung einzelner Gefässäste nichts mehr zu erkennen ist.

Eine weitere Analogie für diese Entstehung der Geschwulstbildung in der Gegend des hinteren Augenpoles ist die Doppelseitigkeit des Auftretens der Affection, welche ebenfalls auf die metastatische Natur des Processes hinweist. Im Fall I wurden beide Augen ziemlich gleichzeitig befallen, im Fall II lag ein Zeitraum von ca. 10 Wochen zwischen der Erkrankung des rechten und des linken Auges.

Das primäre Leiden war in beiden Fällen Mamma-Carcinom und ebenso gingen beide Patientinnen unter den Erscheinungen von Gehirnmetastasen zu Grunde, welche auch durch die Autopsie bestätigt werden konnten. Bemerkenswerth ist noch im Fall I, dass die metastatischen Carcinomknoten in der rechten Hemisphäre gerade die ganze Spitze des rechten Schläfenlappens einnehmen, so dass die Hirnrinde hier nur noch in einer ganz dünnen Schicht (1—1,5 mm) scheinbar intact geblieben ist, vielleicht dass mit dieser Lokalisation die Klagen der Patientin über zeitweises „gewaltiges Glockenläuten unmittelbar vor den Ohren“ in Zusammenhang zu bringen sind. Eine genauere Untersuchung des Ohres und der Hörschärfe war leider nicht vorgenommen worden.

Bei beiden Kranken stellte sich im Verlauf der Beobachtung eine ausgedehntere seröse Netzhautablösung ein, im Fall I erst unmittelbar vor dem Tode; im Fall II ist besonders hervorzuheben, dass auf dem linken Auge eine Netzhautablösung nach unten nur eine Zeit lang bestand und sich später völlig wieder anlegte, wie das auch durch die Section bestätigt werden konnte.

Zahlreicher jedoch als die Analogien sind die Verschiedenheiten in unseren beiden Beobachtungen. Was zunächst den Bau der metastatischen Geschwülste an den Augen anlangt, so handelt es sich im Fall I um eine sehr zellenreiche Geschwulst mit relativ spärlichem Stroma, und finden sich ferner in der Geschwulst ausgedehnte necrotische Partieen, welche sich oft scharf gegen die übrigen Theile absetzen. Diese necrotischen Massen bestehen, wie sich vielfach sicher nachweisen lässt, aus degenerirten Krebszellen. Die Geschwulst hat auf dem linken Auge eine erhebliche Dicke erreicht, und die Glaslamelle der Choroides, sowie die Retinalpigmentschicht auf eine grössere Strecke hin durchbrochen, jedoch überwiegt auch hier die Längsausdehnung der Geschwulst sehr bedeutend gegen die Dicke. Auf dem rechten Auge hat die Geschwulst im Verhältniss zum Längsdurchmesser nur eine relativ geringe Dicke (s. Fig. 1 b und c Taf. XVIII), immerhin documentirt sich die Veränderung der Choroides auf beiden Augen als eine eigentliche Geschwulstbildung, in der das Choroidalstroma aufgegangen ist, und die sich scharf gegen das gesunde Choroidalgewebe absetzt mit leichten entzündlichen Choroidalveränderungen an der Grenze. Im Fall II dagegen besteht die pathologische Veränderung der Choroides beider Augen in einer mehr diffusen Infiltration des mehr gleichmässig und nicht sehr erheblich verdickten Choroidalgewebes (s. Fig. 3 und 4 Taf. XIX), und ist die Choroides fest mit der Sclera verwachsen, so dass von einer eigentlichen circumscripten, metastatischen Geschwulstbildung der Choroides hier nicht die Rede sein kann, wie im Fall I. Die diffuse carcinomatöse Infiltration der Choroides erstreckt sich übrigens, namentlich auf dem rechten Auge, fast bis in die Gegend des Ciliarkörpers, wie Fig. IV Taf. XIX zeigt, und zeigt hier die Choroides keine Verdickung, sondern vielmehr eine deutliche Atrophie. Die vordersten Abschnitte beider Bulbi sind frei von carcinomatösen Veränderungen. Sehr bemerkenswerth ist nun hier im Fall II, und von Fall I ganz abweichend, die Entwickelung der eigentlichen metastatischen Krebsgeschwülste retrobulbär, nach aussen vom Sehnerven, rechts diesen mit einschliessend und von dem hinteren Theil der Sclera ausgehend. Die Geschwülste haben einen ganz symmetrischen Sitz; die des rechten Auges ist jedoch erheblich grösser, an einzelnen Stellen durchsetzen die Carcinomzellennester hier die Sclera bis in

die Choroides hinein. Die Struktur der Geschwülste ist die des Scirrhus, relativ sparsame Carcinomzellennester mit mächtig entwickeltem fibrösem Stroma; auch die Primär-Geschwulst in der Mamma soll diesen Bau dargeboten haben nach der anatomischen Untersuchung. Das Wachsthum uud die Ausbreitung des Processes verliefen hier relativ langsam, da Patientin fast ein Jahr beobachtet werden konnte, bevor völlige Erblindung eintrat. Im Fall I dagegen war die ganze Entwickelung des metastatischen Processes eine viel schnellere und erblindete Patientin in relativ kurzer Zeit.

Vor Allem hervorzuheben aber ist im Fall II, dem Fall I gegenüber, die Mitbetheiligung der Papillen und der Opticusstämme (s. Fig. 3, 2c, 4, Taf. XVIII). Im Fall I sind die Optici vollständig frei geblieben, während bei unserer zweiten Patientin der rechten Sehnervenstamm total carcinomatös degenerirt ist, und in dem intracraniellen Theil desselben ein grösserer Krebsknoten sich befindet. Es ist bemerkenswerth, wie trotz der totalen carcinomatösen Entartung auch des orbitalen rechten Opticusstammes sich die Form desselben doch im Wesentlichen gut erhalten hat, derart, dass vielfach nur das Nervengewebe direkt durch carcinomatöse Massen ersetzt zu sein scheint, während das Bindegewebsgerüst und die Scheiden noch im Ganzen gut erhalten sind (Fig. 4, Taf. XVIII). Dasselbe gilt noch in erhöhtem Grade von dem linken Opticusstamm, der nur in seinem vorderen Theil diese völlig carcinomatöse Entartung zeigt. Hier zeigen die Bindegewebssepten noch eine relativ normale Anordnung, nur die Nervenfaserzüge sind völlig durch Carcinomzellen ersetzt. Man kann hier beobachten, wie die Geschwulstelemente sich an einzelnen Stellen direkt durch die lamina cribrosa in die Papille hinein fortsetzen und dieselbe mit Carcinomzellennestern durchsetzen. In dem weiter zurück gelegenen Theile des Opticusstammes zeigt sich keine Carcinomentwickelung mehr, und nur eine Strecke weit finden sich noch carcinomatöse Veränderungen der inneren Sehnervenscheide, die aber auch bald ganz aufhören, so dass der hintere orbitale und der intracranielle Theil des linken Opticus als im Wesentlichen frei zu betrachten ist. Ich glaube auch deshalb nicht, dass die Affection des zweiten (linken) Auges durch direktes Hinüberwandern des Processes vom rechten Opticus über das Chiasma auf den linken Sehnervenstamm stattgefunden hat, sondern dass das linke Auge, ebenso wie das rechte, auf metastatischem Wege erkrankte von der Gegend der Macula lutea aus, wo die Entwickelung der retrobulbären Geschwulst erfolgte, und dass von hier aus einerseits die diffuse Degeneration der Choroides und andererseits die Betheiligung des Opticus und der Papille erfolgte. Auch dürfte sich die symmetrische Lokalisation

und Ausbreitung des Processes auf beiden Augen schwerlich anders als durch eine metastatische Entstehung erklären.

Zu Sekundärglaucom kam es nur im Fall II auf dem rechten Auge mit gleichzeitiger starker Protusion des Bulbus in Folge der relativ grossen retrobulbären Geschwulst, sowie der direkten carcinomatösen Veränderungen der Orbita selbst. Aus denselben Gründen erklärte sich hier die ausgedehnte Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus, die Augenmuskeln waren zum Theil direkt mit in die Geschwulst hineinbezogen.

Es liegt nicht in meiner Absicht, im Anschluss an die beiden mitgetheilten Beobachtungen, referirender Weise ausführlicher auf die schon oben aufgezählten einschlägigen Fälle in der Litteratur einzugehen, zumal in den letzten Arbeiten (Elschnig und Mitvalsky) über den Gegenstand schon derartige genauere Zusammenstellungen stattgefunden haben. Nur einzelne zusammenfassende statistische Betrachtungen sollen hier angestellt werden, namentlich, soweit sie geeignet erscheinen, im Zusammenhang mit unseren Beobachtungen das klinische und anatomische Bild von dem metastatischen Carcinom des Auges zu illustriren und ihre einheitlichen Faktoren klar zu legen.

Von den 14 bisher in der Litteratur beschriebenen derartigen Krankheitsfällen, deren genauere Daten mir zugänglich waren betreffen 11 Frauen im Alter von 21—57 Jahren, 3 Männer, 30—43 Jahre alt. In 12 von diesen Fällen (11 Frauen und 1 Mann) war Mammacarcinom die Primäraffection, 1 mal Lungencarcinom und 1 mal Carcinom des Magens und der Leber. Bei den 12 Fällen von Mammacarcinom war in 10 annähernd die Dauer resp. der Operationstermin der Primäraffection festgestellt worden; sie betrugen 1 mal 9, 1 mal 6, 3 mal 2 Jahre, 2 mal 9 Monate, 1 mal 6 und 1 mal 1 Monat. Da in einem Theil der Beobachtungen nur die Operationszeit des Mammacarcinoms angegeben ist, so ist die Dauer der Primäraffection vielfach grösser.

Von 13 Fällen, wo dies nach den Mittheilungen festgestellt werden konnte, war 6 mal die Affection eine doppelseitige, 7 mal war nur 1 Auge befallen. Fast gleichzeitig auf beiden Augen trat die Affection 2 mal auf, 3 mal erkrankte das zweite Auge in einem Zwischenraum von einigen Wochen bis zu einigen Monaten nach Erkrankung des ersten Auges, 1 mal (in dem Perls'schen Falle) finden sich hierüber keine Angaben, da es sich hier nur um einen Sectionsbefund handelte.

Was die Form und die Ausbreitung des Processes anbetrifft, so handelt es sich meistens (10 mal) um eine mehr diffuse resp. flach kuchenförmige oder schalenartige carcinomatöse Geschwulst-

entwicklung in der Choroides, wie solches gewöhnlich schon ophthalmoscopisch festgestellt werden konnte und auch 8 mal durch die anatomische Untersuchung der Bulbi bestätigt wurde. Die Ausbreitung der Geschwulst ist hierbei eine flächenhafte, bei relativ sehr geringem Dickendurchmesser der entarteten Choroidalpartieen. Es sei hier an unsern Fall II erinnert, wo die diffuse carcinomatöse Infiltration der Choroides sich gleichmässig über den grössten Theil des Augenhintergrundes bis in die vorderen Partieen erstreckte mit nur theilweise mässiger Verdickung der Choroides, an einigen Stellen sogar mit deutlicher Atrophie des Choroidalgewebes.

Nur in 3 Fällen handelte es sich (Hirschberg-Birnbacher, Schultze und mein Fall I. L. Auge) um stärker prominente Tumoren, aber immer noch so, dass der Längs- und Querdurchmesser der Geschwulst bedeutend vor dem Dickendurchmesser prävalirte. Von einem pilz- oder kugelförmigen Vorspringen der Geschwulst, wie dies bei dem Choroidalsarcom so häufig nachweisbar ist, war in keinem Falle die Rede, während andererseits beim Choroidalsarcom eine diffuse, flächenhafte Ausbreitung als sehr selten anzusehen ist. Auf diesen Punkt weist Fuchs in seiner bekannten Monographie („Das Sarcom des Uvealtractus. 1882. Wien) ausdrücklich hin. Er fand bei 259 Fällen von Aderhautsarcom nur 7 mal die diffuse flächenhafte Form, und selbst von diesen 7 Fällen ist noch der eine oder der andere als unsicher anzusehen, weil eine Verwechslung mit einer entzündlichen Veränderung der Choroides nicht ausgeschlossen erscheint.

In einem Falle (Manz), der nur klinisch und ophthalmoscopisch beobachtet wurde, liess sich die Frage nach der Form des Tumors nicht entscheiden, da eine Netzhautablösung das Bild verdeckte.

Der Sitz und der Ausgangspunkt der carcinomatösen Degeneration der Choroides findet sich fast regelmässig am hinteren Augapfelpol, der Gegend der Macula lutea und der Umgebung des Sehnerven. In 12 von diesen 14 Fällen lässt sich ein derartiger Ausgangspunkt in der Gegend des Durchtrittsgebietes der hinteren kurzen Ciliararterien nachweisen. In einem Fall (Ewing) ist auch die Iris und das Corpus ciliare mitbefallen, entsprechend dem Durchtritt und dem Ausbreitungsgebiet der langen Ciliararterien. Es sind in diesem Falle auch das vordere und das hintere erkrankte Territorium durch dazwischen liegende gesunde Partieen getrennt.

Nur in unserem Fall II scheint auch eine retrobulbäre Entwicklung der Geschwülste vorgekommen zu sein, vielleicht hat sich in dem Manz'schen Falle etwas Aehnliches gefunden, da auch hier intra vitam eine Prominenz der Bulbi beobachtet wurde. Eine ana-

tomische Untersuchung konnte in diesem Falle nicht ausgeführt werden.

Das Wachsthum der Geschwulst war durchweg ein schnelles und der Verfall des Sehens zum Theil ein rapides. Die Complication mit seröser Netzhautablösung war sehr häufig, in wenigstens 10 von diesen 14 Fällen.

Secundärglaukom stellte sich nur im Ganzen selten ein (Ewing, Mitvalsky und unser Fall I).

Autopsien wurden in 7 von diesen 14 Fällen ausgeführt (Perls, Hirschberg-Birnbacher, Schapringer, Gayet, Elschnig und unsere beiden Beobachtungen). Es fanden sich in allen Fällen multiple metastatische carcinomatöse Erkrankungen anderer Organe. Hierunter Gehirnmetastasen 2 mal, und einmal Metastasen der Schädelknochen. Lungen und Leber zeigten fast regelmässig metastatische Carcinomknoten. In einigen Fällen wurden noch klinisch Gehirnmetastasen diagnosticirt (Manz, Mitvalsky), Fälle die nicht zur Section kamen.

In Bezug auf ausgedehntere necrotische Territorien in der Geschwulst, wie sie unser Fall I bot, finden sich bei verschiedenen Autoren Mittheilungen, namentlich behandelt Mitvalsky sehr ausführlich diesen Punkt für seinen ersten Fall. Er ist geneigt, diese necrotischen Partieen nicht als aus degenerirten Carcinomzellen direct hervorgegangen anzusehen, sondern glaubt, dass dieselben aus Haemorrhagien, die degeneriren, entstanden sind, welche von den Carcinomzellen dann gleichsam umwachsen werden. Elschnig sieht in diesen necrotischen Partieen eine regressive Metamorphose (Coagulationsnecrose), welche durch mangelhafte Ernährung der geschwulstig degenerirten Choroidalpartieen eingeleitet wird. Schultze, der ebenfalls diese necrotischen Herde beobochtete, sieht in ihnen körnig zerfallene Zellen mit frischen und älteren Blutungen. Ebenso sprechen Hirschberg und Birnbacher in ihrem Falle von ausgedehnten Blutungen mit Resten der Kerne von weissen Blutkörpern, sowohl innerhalb der Geschwulstzellennester als auch an der freien Oberfläche der Neubildung. Ich selbst habe oben dargelegt, dass ich für meinen Fall I glaube annehmen zu müssen, dass diese necrotischen Territorien direct aus degenerirten Carcinomzellen hervorgegangen sind.

Die Auffassung des Krankheitsbildes ist bei fast allen Autoren die eines metastatischen, auf dem Wege der Blutbahnen entstandenen Processes, in erster Linie im Bereich der hintern kurzen Ciliararterien, einer Ansicht, der ich mich durchaus anschliessen möchte. Jedoch nur in einem kleinen Theil der Fälle lauten die Angaben über Geschwulstthromben innerhalb der Gefässe direkt positiv. Perls spricht

in seinem Falle von einer carcinomatösen Infiltration der Capillaren mit direktem Uebergang solcher solider Zellcylinder in weite, mit Blutkörperchen gefüllte Capillaren und scheinen nach ihm die grossen nicht contourirten Zellhaufen die Fortsetzung der aus der Erweiterung und Ausstopfung der Capillaren hervorgegangenen Zellschläuche zu bilden. Elschnig beschreibt die Züge und Schläuche von Epithelzellen als zum Theil in den Gefässen gelegen, nirgends ist zwischen Gefässwand und den auskleidenden Epithelzellen eine Spur von Gefässendothel nachweisbar. Ferner fand er zwei venåe vorticosae auf Querschnitten theils durch Endothelwucherung, theils durch Epithelzellen, die in coagulirte Blutmassen eingelagert sind, vollständig obliterirt. Desgleichen sah Schultze eine grössere die Sclera durchsetzende Vene durch einen Thrombus von Geschwulstzellen ausgefüllt. Mitvalsky beobachtete Zellenschläuche, welche den Gedanken nahelegen, dass es mit Carcinomzellen gefüllte Capillargefässe sind. Ich selbst habe in meinem Fall II Thromben von Geschwulst zellen in kleineren wie grösseren Gefässen der Choroides stellenweise nachweisen können, ebenso einen solchen in einer grösseren Arterie (s. Fig. 5, Taf. XIX). Die Geschwulstthromben in den grösseren Wirbelvenen, wie sie von Elschnig und Schultze beobachtet wurden, glaube ich, sind durch stellenweise Zerstörung der Gefässwand und Hineinwachsen der Geschwulstmassen in das Venenlumen zu erklären. In meinem Fall I ist mir der Nachweis von Geschwulstzellenthromben innerhalb der Gefässe nicht mit Sicherheit gelungen, doch möchte ich glauben, dass dies aus dem völligen Aufgehen der Choroides in die Geschwulst erklärlich wird, während ein solcher Nachweis leichter gelingen wird, wenn es sich um eine mehr diffuse carcinomatöse Infiltration der Choroides handelt. Manz hat in seinem Fall, der ja allerdings nicht anatomisch untersucht werden konnte, die Ansicht ausgesprochen, dass die Affection von dem einen Auge durch directe Fortpflanzung auf den Sehnervenbahnen auf das andere übergehen könne, und zwar wird diese Vermuthung gerade begründet auf meine kurze damalige Angabe über den anatomischen Befund unseres Fall II. Ich darf vielleicht hierzu bemerken, dass die Veränderungen der inneren Sehnervenscheide auf dem linken Auge sich doch nur eine Strecke weit centralwärts in die Orbita hinein erstreckt, so dass am hintern orbitalen und am intracraniellen Theil des linken Opticus keine carcinomatösen Veränderungen nachweisbar sind, und somit auch in diesem Falle trotz ausgedehnter carcinomatöser Opticusdegeneration auf beiden Seiten ein directes Hinüberwandern des Processes vom rechten auf das linke Auge auf dem Wege der nervösen Opticusbahnen nicht anzunehmen ist.

Ein directes Uebergreifen der carcinomatösen Choroidaldegeneration auf die Retina scheint mir ausserordentlich selten vorzukommen, es findet sich nur in dem Fall (Hirschberg-Birnbacher) erwähnt, wo stellenweis Epithelzapfen in die Retina eingedrungen sind, da wo dieselbe der Geschwulst anliegt. Oft tritt ja frühzeitig seröse Netzhautablösung ein, so dass dann die Netzhaut von der eigentlichen Geschwulst durch seröses Exsudat getrennt ist; aber auch dort, wo die Geschwulst der Retina und auch der Papille unmittelbar anliegt, scheint ein solches Uebergreifen des Processes ausserordentlich selten zu sein. Auch in unserm Fall II ist nur die Papille des linken Auges und der vordere Theil des Opticus-Stammes carcinomatös infiltrirt, während die Netzhaut selbst völlig frei von carcinomatöser Degeneration geblieben ist.

Wenn ich am Schlusse unserer Ausführungen die Resultate noch einmal kurz zusammenfasse, namentlich in Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen metastatischem Carcinom und dem primär auftretenden Choroidalsarcom, so ergiebt sich ungefähr Folgendes:

1. Am häufigsten gab Mammacarcinom Veranlassung zu metastatischem Carcinom der Choroides, ob dies Verhältniss als ein zufälliges anzusehen ist, ob es sich aus dem relativ häufigen Vorkommen des Mammacarcinoms oder aus andern zur Zeit nicht näher bekannten Gründen erklärt, möchte ich jetzt nicht entscheiden.

2. In fast der Hälfte der Fälle war die Affection doppelseitig, ein Vorkommen, wie es bei dem primär auftretenden Choroidalsarcom als äusserst selten angesehen werden muss.

3. Die Form und Ausbreitung der carcinomatösen Metastase der Choroides ist in der Regel die einer flach kuchen- oder schalenförmigen Geschwulst von graugelblichem Aussehen, soweit dies durch die relativ wenig getrübte Netzhaut festzustellen ist. Diese flächenhafte Degeneration der Choroides kann theilweise mit einer nur sehr geringen Verdickung derselben einhergehen unter dem Bilde der mehr diffusen carcinomatösen Infiltration. Relativ selten ist die stark vorspringende, erheblich prominente eigentliche Geschwulstbildung und in den betreffenden Fällen überwiegt allemal noch der Längs- und Querdurchmesser den Dickendurchmesser der Geschwulst. Bei dem primär auftretenden Choroidalsarcom ist die diffuse flächenhafte Ausbreitung sehr selten, den stark prominenten kugel-, höcker- und pilzartigen Formen gegenüber.

4. Das metastatische Carcinom geht fast regelmässig von der Gegend des hinteren Augenpoles aus (Gegend der Macula lutea und Umgebung der Papille) dem Ausbreitungsgebiet der hinteren kurzen Ciliararterien, recht selten scheint die Entstehung im Bereich der vordern langen Ciliararterien vorzukommen im Bereich des Corpus

ciliare und der Iris. In den intermediären äquatoriellen Partieen des Augenhintergrundes konnte bisher der Ausgangspunkt für das metastatische Choroidalcarcinom nicht aufgefunden werden. Für das Choroidalsarcom kann eine solche Regelmässigkeit der Entstehung am hintern Augenpol nicht festgestellt werden (vergl. auch Fuchs l. c. f. 166).

5. Das Wachsthum des metastatischen Carcinoms ist im Ganzen ein schnelles und damit die Zunahme der Sehstörung gewöhnlich eine rasche. Eine Complication mit seröser Netzhautablösung tritt häufig und oft schon frühzeitig ein. Secundärglaucom wurde relativ selten beobachtet. Das primäre Choroidalsarcom kann unter Umständen sehr langsam wachsen und gelegentlich im Verlauf von Jahren nur relativ wenig an Grösse zunehmen.

6) Neben den carcimatösen Augapfelmetastasen sind in der Regel bei den Patienten schon metastatische Affectionen anderer Organe nachweisbar.

Wir sehen also, dass das klinische und ophthalmoskopische Bild des metastatischen Choroidalcarcinoms in vielen Beziehungen, Besonderheiten und Eigenschaften zeigt, welche es von dem primären Choroidalsarcom auch schon intra vitam diagnostisch unterscheiden lassen, so dass der Untersucher in der Lage sein dürfte, in einem Theil der Fälle mit dem Augenspiegel schon und nach einer sonstigen genauen ophthalmologischen Untersuchung das metastatische Choroidalcarcinom auch aus den localen Krankheitserscheinungen allein richtig zu erkennen. Es braucht nicht noch besonders hervorgehoben zu werden, ein wie grosses Interesse der Möglichkeit zukommt, ein Carcinom während des Lebens im Augenhintergrunde bei erheblicher Vergrösserung in Bezug auf Wachsthum und Ausbreitung beobachten zu können.

Wir sehen somit, dass carcinomatöse Metastasen am Augapfel selbst bisher fast nur in der Choroides resp. im Corpus ciliare und in der Iris beobachtet wurde. Relativ selten sind im Vergleich hierzu die Fälle in der Litteratur, wo lediglich in den Opticus-Stämmen sich metastatische carcinomatöse Veränderungen entwickelten. Unser Fall II würde gleichsam einen Uebergang darstellen zu diesen Fällen, weil sich hier metastatisches Carcinom der Choroides nebst gleichzeitiger retrobulbärer Entwicklung der Geschwulst combinirt mit carcinomatöser Entartung der Papillen und der Opticus-Stämme, und ich möchte auch glauben, dass der grosse Carcinomknoten am rechten intracraniellen Opticus-Stamm, einen metastatischen Herd für sich darstellt, der nicht etwa durch directe Fortpflanzung vom rechten Bulbus aus entstanden ist. Im Uebrigen habe ich in der Litteratur nur 3 Fälle auffinden können, wo lediglich die Opticus-

Stämme von metastatischen carcinomatösen Veränderungen befallen waren, während die Bulbi selbst verschont blieben. Es sind dies die Fälle von Dittrich, Krohn und Elschnig. Der Dittrich'sche Fall („Ein Fall von über eine grosse Anzahl von Organen verbreiteten Krebsmassen". Prag. Vierteljahrsschr. Bd. XII p. 171. 1846) ist dadurch besonders bemerkenswerth, dass neben einer carcinomatösen Degeneration des Chiasma und der intracraniellen Opticus-Stämme noch eine grössere Anzahl anderer Gehirnnerven (rechter Olfactorius, rechter Oculomotorius, linker Abducens, beide Gasser-sche Ganglien, beide Acustici, beide Glossopharyngei und linker Hypoglossus) metastatische carcinomatöse Veränderungen gewöhnlich in Form von kleineren oder grösseren höckerigen Auftreibungen zeigten. — In dem Falle von Krohn („Tvenne Fall af Neuritis optica". Finska laekaresaellskapets handlingar 1871. Autoreferat Zehender's klin. Monatsbl. Bd. X p. 103) findet sich an beiden Optici bei ihrem Eintritt in die Bulbi eine kleine carcinomatöse Anschwellung den Scheidenraum einnehmend und auch nach Perforation der inneren Sehnervenscheide in die Nervenstämme selbst eindringend, hier zum Theil die Nervenfasermasse in den Maschenräumen ersetzend. Die Veränderung hörte an der Lamina cribrosa auf, die Papille selbst war neuritisch verändert, jedoch ohne carcinomatöse Degeneration. — Der Fall von Elschnig (l. c.) zeigt am intracraniellen Abschnitt des linken nervus opticus unmittelbar an das foramen opticum angrenzend eine graulich durchscheinende kolbige Anschwellung, die medial stark prominirt (dem Bau nach Carcinom). Der orbitale Theil des Opticus ist im Wesentlichen frei. Wie ersichtlich erinnern diese carcinomatösen metastatischen Opticus-Veränderungen in diesen 3 Fällen in mancher Hinsicht an die Veränderungen in unserm Fall II.

Ganz ausserordentlich selten sind jedenfalls metastatische Sarcome innerhalb des Augapfels. Fuchs constatirte noch in seiner vorhin citirten ausgezeichneten Monographie über das Choroidalsarcom 1882, dass sichere Fälle von metastatischer Sarcombildung im Auge bisher nicht beobachtet seien, sondern dass das Sarcom nur primär im Augapfel auftrete. Zur Zeit finden sich jedoch in der Litteratur zwei, wohl zweifellose Beobachtungen von metastatischem Sarcom innerhalb des Auges. Das Eine ist der Fall von Schiess-Gemuseus und M. Roth (von Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV 2 p. 177. 1879) wo nach primärem Naevus auf dem Sternum ein metastatisches Sarcom in der Papille sich entwickelte, wobei die Choroides ganz unbetheiligt blieb. Die zweite Beobachtung stammt von Pflüger („Metastatisches Sarcom der Choroidea". Arch. f. Augenheilkunde XIV 2. 1885) und entwickelte sich hier nach einem congenitalen Naevus der rechten

Parotis-Gegend, der später sich vergrösserte, zunächst eine Amaurose des linken Auges ohne ophthalmoskopischen Befund und später auf dem rechten metastatischer dunkler Tumor in der vordern Kammer, sowie multiple Tumorenbildung auf der Sclera. Eine Autopsie wurde nicht gemacht. — Zu erwähnen ist hier noch jener Fall von Broemser („Ueber einen Fall von secundärem Melanom der Choroidea". Inaug.-Dissert. Berlin 1870), wo bei einer Patientin eine sehr gefässreiche, melanotische Geschwulst der Choroides auf einem Auge zur Entwicklung kam, nachdem vor einem Jahr die Kranke sich eine leicht und reichlich blutende, pigmentreiche Geschwulst durch Abbinden von der Wange entfernt hatte, ohne dass dieselbe local recidivirte. Fuchs bestreitet für diesen Fall die Berechtigung, den Tumor als einen metastatischen aufzufassen. Leber (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXI 4 p. 111), der diesen Fall selbst gesehen hat, sieht denselben als metastatisch zwar auch nicht für absolut sicher an, hält aber auch eine metastatische Entstehung durchaus nicht für ausgeschlossen und zwar namentlich wegen der eigenthümlichen anatomischen Beschaffenheit und des grossen Gefässreichthums des Tumors; denn, da secundäre Tumoren die Eigenthümlichkeiten der primären oft in verstärktem Maasse wiedergeben, so stimme der Gefässreichthum der Aderhautgeschwulst sehr gut zu der Annahme ihres Ursprungs aus einem stets gefässreichen Naevus. Ich hatte Gelegenheit, durch die Güte des Herrn Geh. Rath Leber dies fragliche Präparat vor Kurzem selbst zu sehen; die von Leber geschilderten anatomischen Eigenthümlichkeiten traten an dem so lange conservirten Präparate auch jetzt noch zu Tage und namentlich war schon makroskopisch ein Gefässreichthum in der Geschwulst nachweisbar, wie er wohl kaum bei einem primären Choroidalsarcom vorkommen dürfte; ich habe jedenfalls nie etwas Derartiges bei dieser Geschwulstform gesehen.

Aber selbst diese Broemser'sche Beobachtung als sicher metastatisch angesehen, so würden immer erst 3 Fälle auf hunderte von primärem Choroidalsarcom kommen und somit besteht auch hier der alte Virchow'sche Satz zu Recht, dass diejenigen Organe, welche grosse Neigung zu protopathischer Geschwulstbildung zeigen, eine sehr geringe zu metastatischer darbieten.

Prof Dr. W. Uhthoff
Marburg

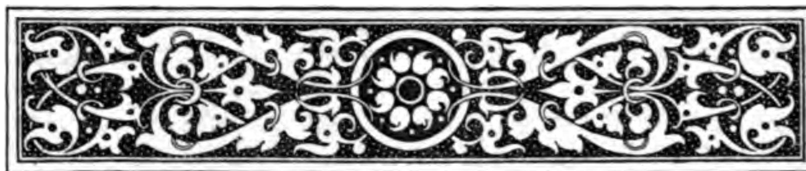
Ueber traumatische Spät-Apoplexie.

Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung

von

O. Bollinger
in München.





Auf experimentellem Wege hat Duret nachgewiesen, dass sich nach Gehirnerschütterung durch Schläge auf den Kopf in der Regel Veränderungen in der Gegend des Aquaeductus Sylvii und am Boden des vierten Ventrikels finden; dieselben bestehen in wirklichen Zerreissungen, traumatischen Erweichungsherden oder kleinen Blutungen. Diese Läsionen erklärt Duret in der Weise, dass er annimmt, dass durch die Compression der Hemisphären die Cerebrospinalflüssigkeit aus den Seitenventrikeln plötzlich in den 4. Ventrikel hinübergepresst wird und auf ihrem Wege an den Stellen der grössten Verengerung Zerreissungen hervorruft.

Nach Gussenbauer, welcher die Versuche Durets im Wesentlichen bestätigte, finden bei der Hirnerschütterung zwar nicht moleculäre, aber doch Massenbewegungen im Innern des Gehirns selbst statt, welche hauptsächlich durch die Cerebro-Spinalflüssigkeit vermittelt werden. Das vorwiegende Auftreten der punktförmigen Extravasate um die Hirnventrikel in den Sylvischen Spalten, in den subarachnoidalen Räumen an der Schädelbasis und in den Hemisphären, kurz an allen denjenigen Orten, wo gerade die grössten Ansammlungen von Cerebro-Spinalflüssigkeit sich befinden, weisen nach dem genannten Autor darauf hin, dass es die der Cerebro-Spinalflüssigkeit mitgetheilten Bewegungs-Impulse sind, welche die Extravasate hervorrufen.

Von den durch Gussenbauer bestätigten Versuchen Duret's, die durch ihre einheitliche Durchführung und logische Verwerthung imponiren, sagt ein Vertreter der gerichtlichen Medicin (Blumen-

stok), dass es zweifellos demselben gelungen sei, die anatomischen Veränderungen zu finden, die den Erscheinungen der Commotio cerebri zu Grunde liegen. „Leider fehlt dieser Lehre noch die Signatur der pathologischen Anatomie, die Bestätigung, dass die von Duret experimentell an Thieren hervorgerufenen Veränderungen auch am Leichentische zu finden sind. So lange diese Bestätigung ausbleibt, ist die ganze Lehre nur eine Hypothese".

Im Verlaufe der letzten Jahre kamen im Pathologischen Institut zu München mehrere Fälle zur Untersuchung, die meines Erachtens die oben erwähnte Lücke theilweise wenigstens ausfüllen und die Richtigkeit der von Duret und Gussenbauer gewonnenen experimentellen Ergebnisse auch in pathologisch-anatomischer Richtung beweisen dürften.

Ich lasse die einzelnen Fälle unter Weglassung der unwesentliehcn Befunde zunächst folgen:

1. Fall[1]).

Krankengeschichte.

B. v. A., 26 Jahre alt, Maler, wurde in der Nacht vom 7. zum 8. Juni 1888 auf dem Nachhauseweg von Unbekannten mit einem sogenannten Todtschläger auf den Kopf geschlagen, was eine 3 cm lange Wunde auf dem linken Seitenwandbein zur Folge hatte. Patient beachtete die Wunde fast gar nicht, sondern ging nach Verlauf von einigen Tagen seinem Berufe als Maler wieder nach. Die Wunde schmerzte nicht und schien gut zu heilen. Nach Ablauf von 20 Tagen jedoch stellten sich bedenkliche Symptome ein, die den Patienten zwangen, die unter Leitung des Herrn Prof. Angerer stehende chirurgische Poliklinik aufzusuchen. Patient klagte bei der Untersuchung über bedeutende Kopfschmerzen und wurde auf dem linken Seitenwandbein eine 3 cm lange, mit Eiter bedeckte Wunde constatirt. Die Wunde wurde in geeigneter Weise gereinigt, verbunden und Patient von da ab täglich in seiner Wohnung besucht. Der Verdacht auf eine secundäre Affection des Gehirns und seiner Häute musste von Tag zu Tag stärker werden, da sich allmählig grössere Somonlenz und Benommenheit des Sensoriums einstellten. Am 7. Juli 1888 wurde Patient deshalb in das Krankenhaus r. J. (Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Zaubzer) verbracht. Er befand sich in bewusstlosem Zustand; Respiration 20—24 per Minute; Puls sehr klein und schwach, 50 p. M. Pupillen ziemlich eng, rechte stecknadelkopfgross, linke noch einmal so weit, beide reactionslos. Mund leicht geöffnet; die aufgehobenen linken Extremitäten fallen kraftlos zurück, die rechten scheinen intact. Bei Reizung der Sensibilität links reagirt Patient meist mit Bewegungen der rechten Seite. Auf dem linken Seitenwandbein die obenerwähnte fast verheilte Wunde, schräg über die Pfeilnaht von rechts vorne nach links hinten verlaufend, nach vorn 2 cm hinter dem hinteren Winkel der grossen Fontanelle endigend. — Die Wunde wird gereinigt und verbunden, Eisblase auf den Kopf, Clysma. — Patient ist völlig reactionslos, giebt auf Ansprache keine Antwort.

8. Juli 1888. Puls sehr klein, sehr beschleunigt, 100—150, Athmung 26, stertorös.

---

[1]) Diesen Fall habe ich in der Dissertation von Karl Theodor Böhm: „Ein seltener Fall von traumatischer Apoplexie", München 1889, beschreiben lassen.

Ueber den Lungen starkes Rasseln; unfreiwilliger Abgang von Urin; die Pupillen haben sich beiderseits während des Tages etwas erweitert, sind jedoch reactionslos.

9. Juli. Die Lähmungserscheinungen erstrecken sich nunmehr auch auf die rechte Seite. Cheyne-Stokes'sches Athmungs-Phänomen. Aus dem Munde tritt bei der Exspiration weisser Schaum. Der ganze Körper reactionslos. Cyanose des Gesichts. Puls 160. Temperatur normal. Gegen 5 Uhr werden die Athempausen immer länger und es tritt 32 Tage nach der erlittenen Kopfverletzung der Exitus letalis ein.

Sectionsbefund (im Auszuge):

Kräftige männliche Leiche. Ueber dem linken Seitenwandbeim eine 3 cm lange, frisch geheilte Wunde mit scharfen Rändern. In der Subcutis des Schädels zwei thalergrosse Blutergüsse. Beim Durchsägen des Schädels fliesst Blut aus der Höhle. Links von der Pfeilnaht ein Bluterguss. Schädel aussen unverletzt; innen nach vorn und oben vom linken Seitenwandbeinhöcker ein feiner haarförmiger Sprung der tabula interna von 2,5 cm Länge. Ueber der linken Hemisphäre zwischen dura und pia mater ein 1,5 cm dicker Bluterguss, der sich bis auf die Schädelbasis erstreckt. Das Gehirn[2]) selbst, welches dem Pathologischen Institut zur weiteren Untersuchung übermittelt wurde, von mittlerer Grösse; Piagefässe stark gefüllt. Parenchym wenig derb, von weisser Farbe, Rinde schmal. Seiten- und 3. Ventrikel nicht erweitert, Ependym durchsichtig, glänzend; 4. Ventrikel erweitert, die Wandung mit geronnenem Blute in dünner Schicht bedeckt, an einer Stelle ein grösseres Blutgerinnsel. In der Medulla capilläre Apoplexien. Kleinhirn ohne Veränderung. Die mikroskopische Untersuchung eines aus der Wandung des 4. Ventrikels entnommenen kleinen Gefässes zeigt in der Lymphscheide zahlreiche Fetttröpfchen von verschiedener Grösse, im Uebrigen die Gefässwand unverändert, Muskelkerne erhalten, Intima nicht verdickt. In den Trümmern der anhaftenden Hirnmasse zahlreiche Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne erhebliche Abweichung; in der rechten Lungenspitze ältere tuberculöse Veränderungen, Lungenödem; in beiden Nieren reichliche Cysten.

Anatomische Diagnose:

Traumatische Spätapoplexie der Wandung des 4. Ventrikels; Capillar-Apoplexien der Medulla oblongata; intermeningeale Apoplexie über der linken Hemisphäre; kleine Fissur der inneren Tafel des linken Parietalbeins. Verheilte Hautwunde über dem linken Parietalbein. Tod 32 Tage nach der erlittenen Schädelverletzung.

Der Verlauf dieses Falles lässt sich demnach in folgender Weise skizziren:

Patient erleidet am 7. Juni ein schweres Trauma, bedingt durch den Schlag eines sogenannten Todtschlägers auf das linke Seitenwandbein; unbedeutende Verletzung der äusseren Weichtheile. Ueber das Verhalten des Patienten (Bewusstlosigkeit, Symptome einer Hirnerschütterung) unmittelbar nach der Verletzung konnte leider nichts Sicheres festgestellt werden. Die unmittelbaren Folgen der Verletzung waren jedenfalls sehr geringfügiger Natur, da Patient nach einigen Tagen seinem Berufe als Anstreicher wieder nachging. Erst 20 Tage nach der Verletzung traten bedenkliche Symptome, nament-

[2]) Einlauf-Journal des Patholog. Instituts 323, 1888.

lich Kopfschmerzen auf, die den Patienten veranlassten, ärztliche Hülfe zu suchen; allmählich entwickelten sich in den nächsten Tagen stärkere Symptome, zuletzt grössere Somnolenz und Benommenheit des Sensoriums, weshalb Patient 30 Tage nach der Verletzung in das Krankenhaus verbracht werden musste; 32 Tage nach der Verletzung tödtlicher Ausgang. Die Obduction ergiebt obigen Befund. Neben der offenbar tödtlichen Apoplexie in der Wand des vierten Ventrikels fanden sich Capillarblutungen in der Medulla oblongata, ferner eine frische intermeningeale Apoplexie über der linken Hemisphäre und eine unbedeutende Fissur der inneren Tafel des linken Parietalbeins.

Eine anderweitige Todesursache, namentlich Veränderungen, die etwa auf septische Infection, von der Verletzung der Kopfweichtheile ausgehend, deuteten, sind nicht nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung der Wandpartieen des vierten Ventrikels ergiebt die Zeichen einer längere Zeit bestehenden necrotischen Erweichung: reichliche Fettkörnchenzellen und starke Anfüllung der Lymphscheiden mit Fett. Die Gefässe selbst im Uebrigen unverändert; keine Spur von Atheromatose in den Hirnarterien.

2. Fall.[3])

Krankengeschichte.

Fräulein E. B., Klavierlehrerin, 39 Jahre alt, von zartem Körperbau, seit Jahren an chronischer Endometritis und habitueller Obstipation leidend, fiel am 5. Januar 1889 Abends in der Dämmerung über einen das Trottoir durchkreuzenden Kautschukschlauch und erlitt hierbei eine Contusion in der Gegend der Nasenwurzel. Patientin wurde beim Falle nicht bewusstlos; auch erfolgte kein Erbrechen, kein Blutverlust aus Nase oder Ohren. Am Tage nach der erlittenen Verletzung zeigten sich die Haut der Nase, beider Augenlider sowie der Wangen blutroth unterlaufen; Patientin klagte über geringen Kopfschmerz, war jedoch frei von Schwindel. Die Untersuchung des Nasenbeins liess nirgends Crepitation oder abnorme Beweglichkeit erkennen. Nach Ablauf einer Woche, während welcher Zeit Patientin trotz vollständigen Wohlbefindens das Bett hütete, waren die Blutunterlaufungen theils verschwunden, theils erschienen sie gelblich verfärbt. Vom 14. Januar an — 9 Tage nach dem Falle — verliess Patientin zeitweise das Zimmer und hatte nicht über die geringsten Beschwerden zu klagen.

Am 17. Januar — 12 Tage nach dem kritischen Sturz auf der Strasse — Vormittags 11 Uhr wurde Patientin in vollstem Wohlbefinden von einem heftigen Schlaganfalle betroffen, welcher nach Ablauf von 2 Stunden den Tod herbeiführte.

Die 20 Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduction[4]) (H. Privatdocent Dr. Schmaus) ergiebt folgenden Befund:

Gracil gebauter Körper, geringes Fettpolster. Im Gesicht an der Nasenwurzel, Stirn und in den angrenzenden behaarten Theilen der Stirnbeingegend mehrere meist pfennigstückgrosse livide Hautfärbungen; nirgends Spuren von frischen Ver-

---

[3]) Die Notizen aus der Krankengeschichte verdanke ich dem behandelnden Arzte Herrn Dr. Wohlmuth in München.

[4]) Sections-Journal des Patholog. Instituts No. 49, 1889.

letzungen. Entsprechend diesen gefärbten Stellen finden sich über dem Stirnbein in der Subcutis blutige Suggillationen. Am knöchernen Schädel — am Dache sowohl wie an der Basis — bei genauester Untersuchung keine Continuitätstrennung oder sonstige Abnormität. Schädeldach von mittlerer Dicke.

Dura etwas gespannt, ohne Auflagerung, beiderseits trocken, sehnig glänzend, Gefässe mässig gefüllt. Pia in der Umgebung der reichlich entwickelten Pacchionischen Granulationen weisslich getrübt, ausserdem durchsichtig. — Die Arterien an der Oberfläche besonders an der Basis zartwandig, normal. Windungen des Grosshirns ziemlich breit, Sulci verschmälert; Gefässe ziemlich bluthaltig. Die Schnittfläche beider Hemisphären zeigt wenig Blutpunkte, ist von rein weisser Farbe und feuchtem Glanze.

Seitenventrikel und dritter Ventrikel von gehörigem Umfange, Ependym intact. Aquaeductus Sylvii erweitert, Wandung desselben und ebenso diejenige des vierten Ventrikels zertrümmert, eine blutgemischte breiige Masse darstellend; im vierten Ventrikel eine geringe Menge Cruor. Der Umfang des ganzen, offenbar frischen, hämorrhagischen Ergusses, welcher das Lumen und die Wandung des vierten Ventrikels einnimmt, erreicht etwa die Grösse einer Welschnuss. Kleinhirn und Hirnstamm ohne Abweichung. Die mikroskopische Untersuchung der Hirngefässe in der Umgebung des apoplectischen Herdes ergiebt nichts Abnormes.

In den Brust- und Bauchorganen findet sich ausser einer leichten Dilatation des Herzens und einer chronischen Endometritis nichts Bemerkenswerthes.

Anatomische Diagnose: Traumatische Spätapoplexie in der Wandung des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels mit Zertrümmerung derselben und Bluterguss in das Lumen des vierten Ventrikels. — Contusion der äusseren Weichtheile der Stirntheile, blutige Suggillation der Subcutis daselbst.

Tödtlicher Ausgang nach vorausgehendem völligem Wohlbefinden 12 Tage nach einem Fall auf die Stirngegend.

Der causale Zusammenhang zwischen dem Trauma, welches 12 Tage vor dem Tode in Folge eines Sturzes auf das Steinpflaster die Patientin traf, und der lethalen Apoplexie ist auf Grund der von Duret gewonnenen experimentellen Ergebnisse fast ausser Zweifel. Weder klinisch noch anatomisch liess sich irgend eine Veränderung nachweisen — etwa in Form von Gefässerkrankung oder einer Herzhypertrophie —, welche die tödtliche Apoplexie in der Wandung des 4. Ventrikels erklären konnte. In Folge der äusseren Gewalteinwirkung hatte die Cerebro-Spinal-Flüssigkeit in der Wandung des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikels auf dem Wege des mechanischen Insultes Läsionen erzeugt, die zu Erweichung, Degeneration der Hirnsubstanz und zu secundärer Blutung führten, ähnlich wie in der Umgebung von Erweichungsherden oder von sonstwie in ihrer Ernährung gestörten Hirnabschnitten, z. B. in der Randzone von Neubildungen, accidentelle Blutungen häufig sich vorfinden.

3. Fall.

Krankengeschichte.

M. H., Mädchen, 13 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, Eltern und eine ältere Schwester vollkommen gesund. Dieselbe hatte im dritten Lebensjahre eine

sehr schwere Rachendiphtherie mit secundärem Larynxcroup durchgemacht. Tracheotomie und völlige Genesung nach langer Krankheit, in welcher sich bronchopneumonische Processe und eine Lähmung der Glottiserweiterer besonders bedenklich geltend machten. Später überstand das Kind die Masern und behielt einige Jahre die Neigung zu Bronchialcatarrhen. In den letzten Lebensjahren war das Kind vollkommen gesund, entwickelte sich geistig und körperlich ganz vorzüglich. Menstruation noch nicht eingetreten.

Am 24. Januar 1891, Morgens 7 Uhr, wurde Herr Dr. Ludwig Stumpf, königl. Centralimpfarzt in München, dem ich vorliegende Krankheitsgeschichte verdanke, und der das Kind von Geburt an ärztlich controllirte, zur Patientin gerufen, die plötzlich an Krampfanfällen erkrankt sei. 20 Minuten später traf Herr Dr. Stumpf bei der Kranken ein und erfuhr auf Befragen, dass das Kind bis zum Beginn des Anfalls völlig gesund gewesen sei; nur am Tage zuvor habe dasselbe gegen Mittag über Kopfweh geklagt, welches aber nach dem Mittagessen wieder verschwunden sei. Als am Tage der Erkrankung das Kind, welches kurz vorher zum Ankleiden geweckt worden war, im Bette sitzend im Begriffe war, die Strümpfe anzuziehen und mit der älteren Schwester plauderte, sei es plötzlich mit dem Ausrufe „mein Kopf" und „Wasser" nach hinten in die Kissen gestürzt und gleichzeitig um seine Längsachse gedreht worden. Von dem Augenblicke an war das Bewusstsein geschwunden und stellten sich sofort Convulsionen ein, die Anfangs besonders den Schultergürtel und die rechte obere Extremität betrafen. Der erhobene rechte Arm, der im Ellenbogengelenke gegen den Kopf gebeugt war, machte in sehr schnellem Tempo gegen das Gesicht besonders gegen die rechte Schläfenregion zu wischende und schleudernde Bewegungen, welche Herr Dr. Stumpf beim Eintritt in das Krankenzimmer selbst noch beobachten konnte.

Status praesens: Das Kind lag vollkommen ausgestreckt auf dem Rücken. Bewusstsein völlig geschwunden. Pupillen, ad maximum verengt, zeigten auf Lichtreiz nicht die geringste Reaction. Es bestand unverkennbar eine allgemeine Hyperästhesie, indem Berührungen des Rumpfes besonders aber des Kopfes und der Gesichtsregion stärkere Convulsionen auszulösen schienen. Bedeutende Starre der Nacken- und Rückenmuskulatur; der Nacken war bretthart anzufühlen, der Kopf nach hinten gestreckt. Starke Convulsionen, welche allmählich sämmtliche Muskelgruppen betrafen. Auffallend harter, voller Radialpuls, dessen Frequenz — 60 pro Minute — sofort auf die Annahme einer bedenklichen Reizung der Vaguswurzeln führen musste. Vollkommen reine Herz- und Gefässtöne; etwas mühsame, doch regelmässige Respiration. Keine Spur von Temperaturerhöhung. Die Erscheinungen folgten sich nun sehr rasch. Nachdem die Convulsionen bei verlangsamtem und fortwährend hart und voll bleibendem Pulse etwa bis $^1/_2$8 Uhr angedauert hatten, liessen dieselben mehr und mehr nach und lag Patientin bei fortdauernder Nackenstarre mit tiefer schnarchender Respiration etwa eine Viertelstunde ohne Convulsionen, als mehr und mehr mit anfangs kaum merklich, bald aber sehr deutlich sich einstellenden Respirationspausen und mit Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Phänomens der Puls zu schwinden begann. Gleichzeitig Schleimrasseln in den Luftwegen.

Der Radialpuls verschwand um 8$^1/_4$ Uhr, etwa 1$^1/_2$ Stunden nach Beginn der Erkrankung. Bald darauf cessirte die immer flacher und unregelmässiger gewordene Respiration. Durch die sofort eingeleitete künstliche Respiration wurden noch etwa 15 Athemzüge ausgelöst. Der Tod trat 8$^1/_2$ Uhr ein.

Section[5]) am 25. Januar 1891 (26 Stunden p. m.):

Kräftig gebauter und wohlgenährter Körper. Die äussere Decke ebenso wie

[5]) Sections-Journal des Patholog. Instituts No. 52, 1891.

das Schädeldach selbst ohne Spur einer Verletzung oder Blutung. Letzteres von mässiger Dicke.

Dura mater stark gespannt, durchscheinend, blutreich. Weiche Häute durchweg normal, blutreich. Hirnwindungen stark abgeplattet, Furchen vollständig verstrichen. Das Gehirn gross, Gewicht 1240 g, schneidet sich weich, ist fast blutleer. Im rechten Grosshirn an der Grenze zwischen Schläfe- und Hinterhauptslappen eine weich anzufühlende, deutlich fluctuirende Stelle vom Umfang eines halben Han 'tellers. Beim Einschneiden findet sich hier, kaum 1 cm von der Oberfläche entfernt ein halbhühnereigrosser frischer apoplectischer Herd, gefüllt mit zertrümmerten Hirnbestandtheilen und lockeren schwärzlichen Cruormassen; der Herd selbst communicirt und ist offenbar durchgebrochen in das Unterhorn der rechten Seitenkammer, welche ebenso wie alle übrigen Hirnventrikel von theils locker geronnenen, theils flüssigen Blutmassen (ca. 150 g) ausgefüllt und ausgedehnt ist. Nach Entfernung der Blutgerinnsel erscheinen die Wandpartien des apoplectischen Herdes röthlich gefärbt und breiig erweicht.

Die grossen und feineren Gefässe, besonders die Arterien der Hirnbasis, zartwandig, von gehöriger Weite und durchaus normal. Mikroskopisch fanden sich in der Wand und in den Trümmern des apoplectischen Herdes keine Veränderungen, die auf eine ältere Erkrankung hindeuteten.

Die übrigen Körperorgane erwiesen sich als vollständig normal; nur am Halse eine vernarbte Tracheotomiewunde. Die Lungen stark ödematös.

Anatomische Diagnose:

Foudroyante Apoplexie des rechten Grosshirns, halbhühnereigrosser, frischer, apoplectischer Herd an der Grenze zwischen rechtem Schläfe- und Hinterhauptlappen; Durchbruch in das Unterhorn des rechten Seitenventrikels; bedeutender Bluterguss in sämmtliche Hirnventrikel (Hämatocephalus acutissimus internus).

Im vorliegenden Falle wurde erst durch die Obduction der räthselhafte Verlauf des bösartigen Processes und die Todesursache aufgeklärt; in Bezug auf die Aetiologie des apoplectischen Ergusses in die Wandung der rechten Seitenkammer bei dem vorher vollständig gesunden und blühenden Kinde blieb man im Unklaren.

Mit Rücksicht auf die früher von mir beobachteten und oben geschilderten Fälle von traumatischer Spätapoplexie und auf den Sitz der Apoplexie in der lateralen Wandung des Unterhorns des rechten Seitenventrikels wurde von mir bei der Obduction dem Verdacht Ausdruck gegeben, dass hier vielleicht ein vor kürzerer oder längerer Zeit stattgefundenes Trauma als indirekte Ursache anzuschuldigen sei. Diese Vermuthung hat sich insofern bestätigt, als in Erfahrung gebracht wurde, dass die Verstorbene mehrere Wochen vor ihrem plötzlichen Tode beim Schlittschuhlaufen auf dem Eise gestürzt und bei dieser Gelegenheit wahrscheinlich auf die entgegengesetzte — linke — Kopfseite aufgefallen war. Wenn auch über den Thatbestand und die näheren Umstände des kritischen Falles leider eine absolute Sicherheit nicht zu erlangen war, so wird unter Berücksichtigung des Gesammtfalles, des jugendlichen Alters der Patientin, des mikroskopischen Verhaltens der Gefässe die trauma-

tische Grundlage der Hirnapoplexie auch auf dem Wege der Exclusion zum mindesten eine sehr wahrscheinliche.

Nach vielfachen Erfahrungen können sich Gehirnabscesse und Hirnerweichung öfters erst längere Zeit nach erlittenem Trauma entwickeln. Förster (Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. 1863. S. 579) erwähnt eines Falles, in dem ein 12jähriger Knabe aus beträchtlicher Höhe auf den Kopf gestürzt war. Nach vorübergehender Gehirnerschütterung trat Genesung ein. Geraume Zeit später trat Schielen, Schwerhörigkeit, unsicherer Gang, später Lähmung des Gesichts, der oberen und unteren Extremitäten, endlich tödtliche Pneumonie ein. Die Section ergab, dass der hintere Theil der Brücke nebst den anliegenden Seitentheilen des kleinen Gehirns und dem vorderen Theil der medulla oblongata in eine sehr weiche Masse verwandelt war, deren hellgelbe Färbung, Turgescenz und sulzige Beschaffenheit sich als gelbe Erweichung der genannten Theile erwies.

Ein offenbar hierher gehöriger Fall von traumatischer Erweichung ohne Apoplexie, bei dem jedoch die Symptome der Hirnläsion schon wenige Tage nach dem Trauma einsetzten und der tödtliche Ausgang erst 52 Tage nach dem mechanischen Insult erfolgte, kam vor Kurzem im Pathologischen Institut zur Obduction und sollen nur in Kürze die wesentlichen Daten hier gegeben werden.

4. Fall.

Ein siebenjähriger geistig und körperlich vollkommen normaler Knabe, Josef Erhart, hereditär nicht belastet, fiel am 1. Februar 1891 eine Stiege herunter auf die rechte Kopfseite, wobei das Bewusstsein angeblich erhalten blieb. Zwei Tage nach dem Fall wurde der Knabe in der Schule unruhig und zeigte ein auffallendes Benehmen. Am dritten Tage nach dem Falle besuchte Patient noch die Schule und nun fielen dem Lehrer die beginnenden Lähmungserscheinungen auf der rechten Körperhälfte auf, worauf der Knabe nach Hause geschickt wurde. Auf der Strasse erfolgte ein Schwindelanfall, in Folge dessen Patient zu Boden fiel. Am 7. Februar Aufnahme in das Hauner'sche Kinderhospital (Abth. des Herrn Prof. H. v. Ranke) Parese des rechten Facialisgebietes und der rechten Körperhälfte. Die Sprache lallend, aber noch deutlich accentuirt. Schluckbewegungen gehen normal vor sich. Bewusstseinsstörungen fehlen; Patient giebt correcte Antworten.

Nach einigen Tagen Störung der Schluckbewegung; die Lähmung der rechten Körperhälfte besteht unverändert fort. Am 18. Februar Sprache kaum verständlich. Anfangs März vollständige Aphasie; die Bewegungen der linken unteren Extremität werden schleudernd und unsicher ausgeführt. Benommenheit.

Häufiges Verschlucken bei der sehr erschwerten Aufnahme von flüssiger Nahrung. Tod am 24. März, 52 Tage nach dem Fall über die Stiege.

Die Section (Sections-Journal No. 186. 1891) ergiebt neben einer Lobulär-Pneumonie beider Unterlappen eine Erweichungscyste in der linken Hälfte des Bodens der vierten Hirnkammer, Erweichung der linken Brückenhälfte mit kleinen Blutungen in den angrenzenden Partien. Der theilweise bräunliche Erwei-

chungsheerd erstreckt sich nach vorn in die Wandung des Aquaeductus Sylvii und bis zum linken Sehhügel. Hydrocephalus internus.

In Bezug auf die Localisation der traumatischen Erweichung ist der vorliegende, kurz skizzirte Fall den zuerst beschriebenen an die Seite zu stellen. Durch einen schweren Fall auf die rechte Kopfseite kam es in der Umgebung des Aequaductus Sylvii und der vierten Hirnkammer zu einem Erweichungsprocess, der nach längerer Krankheit zum Tode führte. Der Fall dürfte beweisen, dass das klinische und anatomische Bild nach derartigen traumatischen Einwirkungen auf den Schädel und dessen Inhalt sehr verschiedenartig sich zu gestalten vermag, wobei die Intensität des Traumas, die Richtung der einwirkenden Gewalt, die individuelle Disposition, die Qualität des Hirnparenchyms, die Beschaffenheit der Gefässe offenbar eine Rolle spielen.

Bei älteren Individuen, deren Hirngefässe mehr oder weniger alterirt und weniger widerstandsfähig sind, dürften mechanische Insulte von geringerer Intensität schon genügen, um derartige indirekte Läsionen in der Umgebung der Hirnkammern und namentlich in der Wandung des vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii zu erzeugen.

Ein mit grosser Wahrscheinlichkeit hierher gehöriger Fall kam vor einigen Jahren im Pathologischen Institut dahier zur Section: Eine circa 70jährige Frau starb kurze Zeit nach einem Fall auf den Schädel und zeigte bei der Section (Sections-Journal No. 574, 1889) neben einer die Weichtheile des Kopfes über dem rechten Scheitelbein durchsetzenden Wunde einen apoplectischen Herd in der Wandung des vierten Ventrikels. Schädel selbst vollkommen unverletzt. Auf Grund derartiger Erfahrungen dürfte die heut zu Tage fast allgemein verworfene Lehre von Rochoux, wonach in der Pathogenese der Gehirnapoplexie eine vorausgehende Degeneration des Parenchyms, eine Art praehämorrhagischer Erweichung regelmässig anzunehmen sei, doch für einzelne Fälle von Hirnblutung, namentlich für solche, die in der Umgebung der vierten Hirnkammer und der Seitenventrikel ihren Sitz haben, nicht ganz auszuschliessen sein. Wenn das Trauma weniger intensiv einwirkt, wenn ferner zwischen traumatischem Insult und Eintritt der tödtlichen Apoplexie ein gewisser Zeitraum liegt, wird die Erkenntniss des causalen Zusammenhangs naturgemäss in hohem Grade erschwert. Bei Thrombose, Embolie, Neoplasmen des Gehirns, ferner bei encephalitischen Processen sehen wir häufig, dass zu den degenerativen und Erweichungs-Processen sich Blutung hinzugesellt. Für das Rückenmark hat Schmaus[6]) neuerdings nachgewiesen, dass ein Trauma

[6]) Hans Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarks-

(Rückenmarkserschütterung) im Stande ist, Erweichung hervorzurufen, und dass zur Erweichung Blutung sich hinzugesellen kann. Namentlich in dem in Langenbeck's Archiv mitgetheilten Falle war die bei der Obduction nachgewiesene Blutung durch die Erweichung bedingt. Im Anschluss an die necrotische Erweichung kommt es zu Gefässalteration und zu Aenderung der Druckverhältnisse. Die direkte traumatische Necrose hatte eine secundäre blutige Infiltration der erweichten Partien zur Folge.

Durch die Compression der Hemisphären wird die Cerebro-Spinalflüssigkeit im Sinne Duret's aus den Seitenventrikeln plötzlich in den vierten Ventrikel hinübergepresst und verursacht in der Wand des Aquaeductus Sylvii und der vierten Kammer zunächst eine mechanische Läsion, die wahrscheinlich in den direkt unter dem Ependym gelegenen Wandpartien ihren Sitz hat und mit oder ohne minimale Blutung einhergehen kann. Im Anschluss an das Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungs-Necrose auftritt, zur Gefässalteration und schliesslich in Folge letzterer sowie der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse zur traumatischen und tödtlichen Spät-Apoplexie führt.

In manchen Fällen setzt der degenerative Process schon sehr bald nach der Einwirkung des Traumas ein, wie z. B. in dem oben erwähnten Falle 4 bei dem 8jährigen Knaben Erhart, und führt auf dem Wege der progressiven gelben herdförmigen Erweichung am Boden des vierten Ventrikels nach vielen Wochen — in dem erwähnten Falle erst nach 52 Tagen — zum tödtlichen Ausgang. — In anderen Fällen wirkt der traumatische, durch den Ventrikelinhalt vermittelte und fortgepflanzte Insult auf die laterale Wandung einer Seitenkammer (Fall 3) und ist die Localisation der Spätapoplexie dann offenbar abhängig von der Richtuug, in welcher die Wirkung der äusseren Gewalt sich auf den Schädelinhalt fortpflanzt.

Ausdrücklich hervorzuheben ist, dass die Symptome der sogenannten Hirnerschütterung bei derartigen Fällen auch fehlen (Fall 2) oder sehr geringfügig sein können. Leider sind über diesen wichtigen Punkt die Angaben in den Krankengeschichten nicht lückenlos.

Auf die grosse Bedeutung derartiger Fälle in gerichtlich-medicinischer Beziehung brauche ich kaum besonders hinzuweisen. Im ersten Falle (26jähriger Maler) trat der Tod erst 32 Tage nach der erlittenen, von fremder Hand erfolgten Kopfverletzung ein, nachdem Patient, bald nach der Verletzung, die Kopfwunde kaum beachtend, seinem Berufe als Anstreicher nachzugehen im Stande war. Erst

erschütterung. Virchow's Archiv B. 122, 1890. Derselbe, Zur Casuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Langenbeck's Archiv B. XLII. Heft 1. 1891.

nach einem Intervall von 20 Tagen stellten sich bedenkliche Symptome ein, die in der Hauptsache auf ein meningeales Hämatom zurückzuführen waren; nach Ablauf von 12 Tagen in Folge einer secundären Apoplexie in der Wandung des vierten Ventrikels und von Capillar-Apoplexien in der Medulla oblongata trat der tödtliche Ausgang ein. In forensischer Beziehung wäre der Fall als Körperverletzung mit nachgefolgtem Tode zu betrachten; in dem angeführten Falle waren die Thäter unbekannt geblieben.

Zuletzt noch einige Worte über die Bedeutung, welche derartige Fälle von traumatischer Spät-Apoplexie in der Umgebung der vierten Hirnkammer und der Seitenventrikel für die Lehre von der Hirnerschütterung beanspruchen dürfen. In pathologisch-anatomischer Beziehung bilden die oben mitgetheilten Fälle sicher eine Bestätigung der von Duret, Gussenbauer, Beck, Westphal, Koch und Filehne mitgetheilten Versuchsergebnisse, wonach als Folge der künstlich gesetzten Hirnerschütterung kleine Quetschungsherde und Blut-Extravasate am Boden des vierten Ventrikels, Blutaustritte im verlängerten Marke fast regelmässig angetroffen werden. Zweifellos entstehen bei gewissen Fällen von Hirnerschütterung in Uebereinstimmung mit den erwähnten experimentellen Resultaten ähnliche Läsionen und kleinste Blutungen im Boden des vierten Ventrikels und dessen Umgebung, wobei nach v. Bergmann die Richtung der einwirkenden Gewalt maassgebend, ja entscheidend sein dürfte. Da jedoch anderseits in Fällen, wie wir sie oben näher geschildert haben — namentlich in Fall 2, über welchen genauere Angaben vorlagen —, durch traumatische Insulte des Schädels Läsionen in der Wandung des vierten Ventrikels, die erst nach Ablauf einer gewissen Zeit zn secundärer Apoplexie führen, entstehen können, ohne dass gleichzeitig klinisch das charakteristische Bild der Hirnerschütterung beobachtet wird, so dürfen wir mit v. Bergmann annehmen, dass die Anwesenheit von kleinen oder grossen Quetschungsherden in der Medulla oblongata und in der Umgebung der vierten Hirnkammer nicht im Stande ist, den ganzen Symptomencomplex der Hirnerschütterung zu erklären. Nach dem genannten Autor tangiren diese Apoplexien die Hirnrinde nicht, und doch leidet diese gerade immer in erster Stelle und oft so gut wie allein.

Die grosse Mannigfaltigkeit der direkten und indirekten anatomischen Hirnläsionen, die wir nach traumatischen Insulten des Schädels und seines Inhaltes beobachten, zeigt sich einmal in kleineren und grösseren Blutungen der Hirnhäute und des Gehirnes mit entsprechender Zertrümmerung der Hirnsubstanz, ferner in traumatischer Nekrose (Erweichung), welche mit Vorliebe in den Wandpartieen der Hinterkammern ihren Sitz hat und zu secundärer

tödtlicher Blutung (Spät-Apoplexie) führt; im Bereich der Hirnrinde kann es im Anschluss an den traumatischen Insult auch zu einer anderen Form der Rückbildung, zu der zuerst von Virchow beobachteten Verkalkung der Ganglienzellen kommen; als progressiven Process beobachten wir endlich im Anschluss an Traumen des Kopfes besonders bei Kindern nicht selten die Entwicklung von Glio-Sarkomen, die in der Umgebung der vierten Hirnkammer erfahrungsgemäss öfters vorkommen.

Litteratur:

Duret: Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.

Gussenbauer, Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager Medicinische Wochenschrift. 1880. No. 1—3.

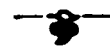
v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 1880.

Blumenstock, Eulenburg's Realencyclopädie. B. VII.

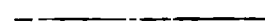
Professor Dr. Bollinger

München, 21 März 1891.

Tafel I.



Eberth: Kern- und Zelltheilung während der Entzündung und Regeneration.





Tafel I.

Fig. 1. Aetzbezirk und Proliferationszone der Taubencornea, 3 Tage nach Aetzung mit Höllenstein:

A. Aetzbezirk.

B. Proliferationszone.

a) vergrösserte Hornhautkörper,
b) in Karyokinese befindliche Hornhautkörper,
c) Keimzellen, aus Theilung der Hornhautkörper entstanden,
d) freie Keimzellen,
e) in den Aetzbezirk eingewanderte Keimzellen, mit Pigment (Silberalbuminat) des Aetzbezirks beladen,
f) Leukocyten.

Vergrösserung 340.

Fig. 2. Hornhautkörper mit mehreren durch direkte Theilung vermehrten Kernen, aus der Umgebung eines vor 5 Wochen gesetzten Brandschorfs, Froschcornea.

Apochromat. Zeiss, 2,0 mm, Ocular 4.



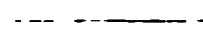
Eberth, Kern-und Zelltheilung während der Entzündung und Regeneration.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Tafel II.



Eberth: Kern- und Zelltheilung während der Entzündung und Regeneration.





Tafel II.

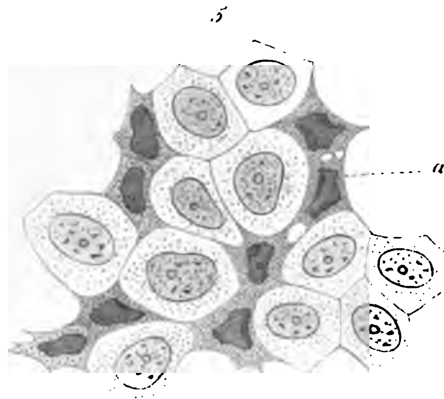
Fig. 3. Regenerirte Kieme eines Kiemenwurms, 4 Wochen nach Amputation eines 1 cm grossen Stückes der Kieme;
A. Mitosenfreie Partie der Kieme,
B. Mitosenreiches regenerirtes Epithel.
300 fache Vergrösserung.

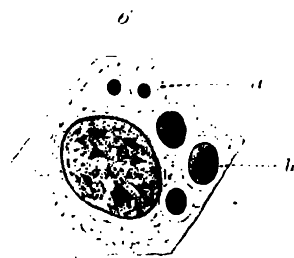
Fig. 4. Aus dem Defektrand des Epithels der Froschcornea, 24 Stunden nach Entfernung des Epithels mit dem Messer. Epithelien mit vielen durch directe Theilung entstandene Kernen.
Vergrösserung 450.

Fig. 5. Aus dem in Regeneration begriffenen Randepithel der Froschcornea, 2 Tage nach Entfernung eines Theils des centralen Epithels,
a) sternförmige, dunkle Epithelzellen.
Vergrösserung 450.

Fig. 6. Epithelzelle der Cornea mit chromatinreichen Klumpen a), und chromatinarmen Ballen b)
Apochromat, Zeiss, 2,0 mm. Ocul. 8.









Eberth, Kern- und Zelltheilung während der Entzündung und Regeneration

Verlag von August Hirschwald

Tafel III.



Mosler: Ueber die sogenannte Acromegalie (Pachyacrie).



Tafel III.

Fig. 1. Frau Wenzel, vor Beginn der Acromegalie, 31 Jahre alt.

Fig. 2. Dieselbe nach 5jährigem Bestehen der Krankheit, 41 Jahre alt.

Fig. 3. Gesichtsausdruck im Alter von 41 Jahren.

Fig. 4. Handrücken und Vorderarm von Frau Wenzel und einer gesunden Frau derselben Körpergrösse.

Fig. 5. Handfläche nebst Fingern von Frau Wenzel und einer gesunden Frau derselben Körpergrösse.

Fig. 6. Handfläche nebst Fingern der Frau Wenzel und eines jungen Arztes.

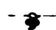


2.



6.

Tafel IV.



Nothnagel: Ueber eine eigenthümliche perniciöse Knochenerkrankung

(‚Lymphadenia ossium').



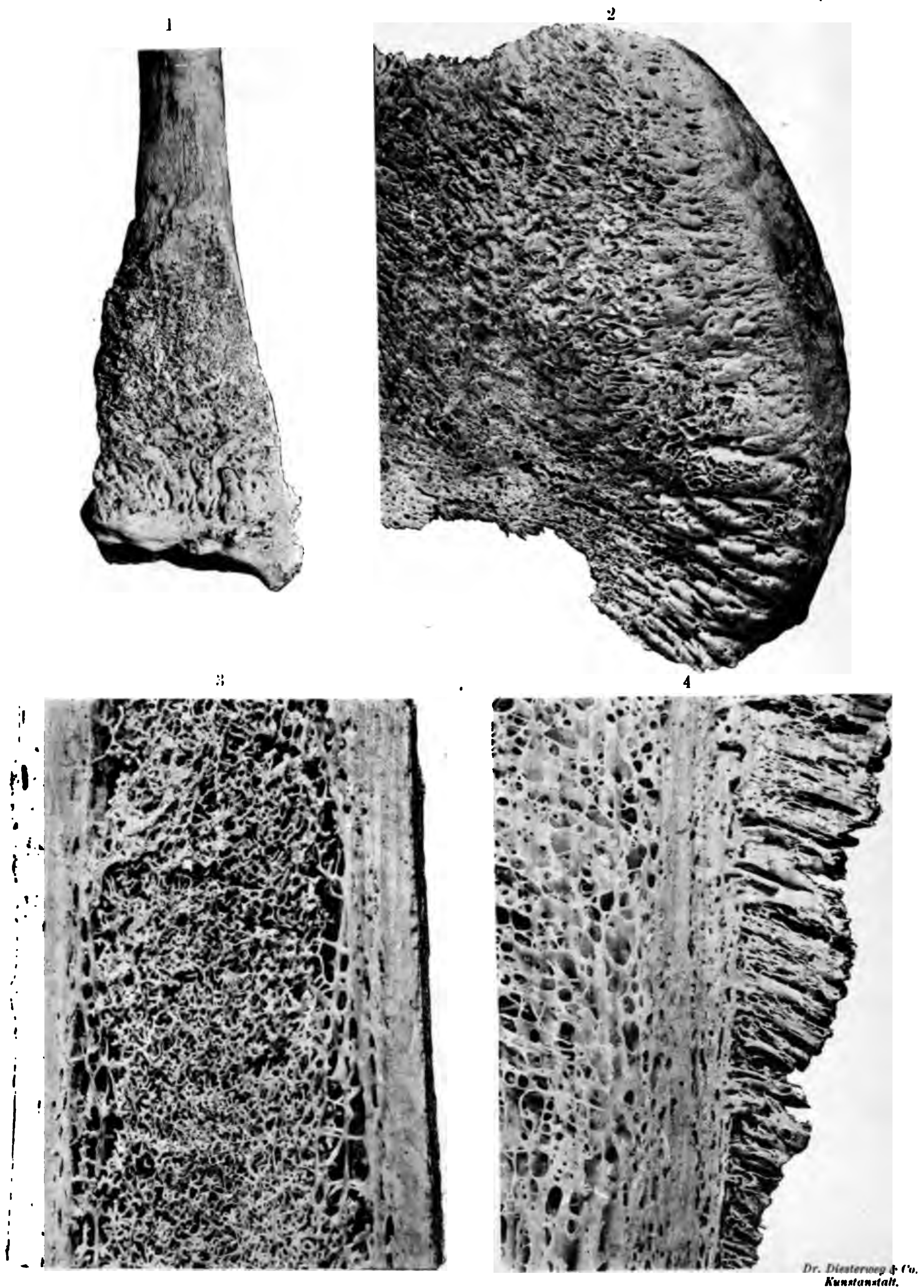
Tafel IV.

Fig. 1. Unteres Radiusende.

Fig. 2. Aussenfläche der linken Darmbeinschaufel.

Fig. 3. Durchschnitt des Oberschenkelknochens aus der Mitte der Diaphyse (zweimal vergrössert).

Fig. 4. Durchschnitt des Oberschenkelknochens aus der Trochantergegend (zweimal vergrössert).



Dr. Diesterweg & Co. Kunstanstalt.

Nothnagel: Über eine eigenthümliche pernicioese Knochenerkrankung (Lymphadenia ossium).

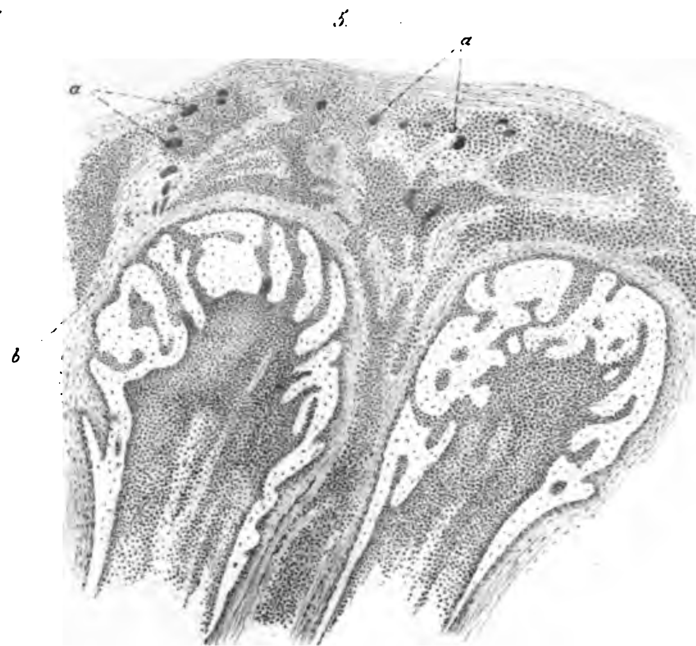
Verlag von August Hirschwald in Berlin.

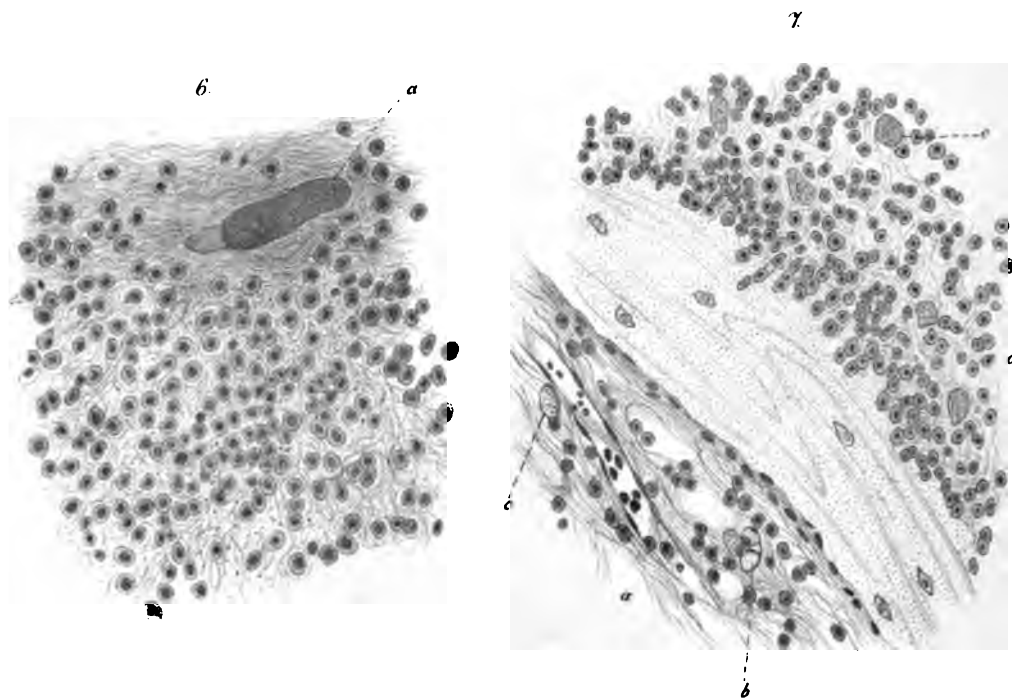
Tafel V.

Fig. 5. Von der Peripherie des Tumors am Sternum; Osteophyt von kolbig-blasiger Form. Im lymphadenoiden Gewebe bei a noch Muskelfasern, b Periost. Vergr. Hart. Oc. 1. Syst. 2 (reduz. um $^1/_3$).

Fig. 6. Aus der Peripherie von Fig. 1. Lymphadenoides Gewebe mit Reticulum. Bei a Muskelfaser. Hart. Oc. 3. Syst. 7.

Fig. 7. Aus der Spongiosa des rechten Oberschenkelknochens; (combinirt). An der rechten Seite des Knochenbälkchens lymphadenoides Gewebe mit gelbpigmentirten Zellen (c); das Pigment in Form spindelförmiger (krystall.?) Körper; lebhafte Knochenneubildung. Links gallertiges Mark mit weiten Gefässen (a), Fettzellen (b), Pigmentzellen (c und neben b).



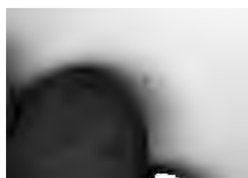


W. A. Meyn lith. Berlin

Nothnagel: Ueber eine eigenthümliche perniciöse Knochenerkrankung

(Lymphadenia ossium.)

August Hirschwald



Tafel VI.



Bostroem: Ueber die Ochronose der Knorpel.









Alb. Schütze, Lith. Anst.

Bostroem: Ueber die Ochronose der Knorpel.

Verlag von ***August Hirschwald*** *in Berlin.*



Tafel VII.



Zahn: Ueber die Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben.

Tafel VII.

Fig. 1. Thrombus mit Querrippen in der A. iliaca. commun. sin.

Fig. 2. Thrombus mit Querrippen in der V. cava infer.

Fig. 3. Thrombus mit netzförmigen Rippenbildungen, rechtes Herzohr (Cand. med. Grounauer del.).

Fig. 4. Thrombus mit netzförmigen Rippenbildungen; von der r. V. iliac. commun. in die Vena Cava inf. fortgesetzter Thrombus.

Fig. 1



Fig. 2



Fig. 4.



Fig. 3.



Alb. Schütze lith. Inst.

Zahn: Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Tafel VIII.



Zahn: Ueber die Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben.



Tafel VIII.

Fig. 5. Thrombus mit netzförmigen, primären und secundären Rippenbildungen aus einem Aneurysma der Aorta thoracica (Cand. med. Grounauer del.).

Fig. 6. Senkrechter Durchschnitt durch einen weissen Thrombus. g. Gefässwand; t. Thrombus mit Wellenbergen und -thälern. (derselbe del.).

Fig. 7. Senkrechter Durchschnitt durch einen gemischten Thrombus. g. Gefässwand; t. Thrombus. Die dunkleren Partieen entsprechen den Achsen der Wellenberge, die feinkörnigen dem übrigen Thrombusmaterial: feinfaseriges Fibrin, weisse und rothe Blutkörperchen, Blutplättchen. (Derselbe del.)

Fig. 8. Sinusthrombus mit Rippenbildung, t. Thrombus. (Dr. Klix, del.).

Fig. 5.



Fig. 8.



Fig. 6.

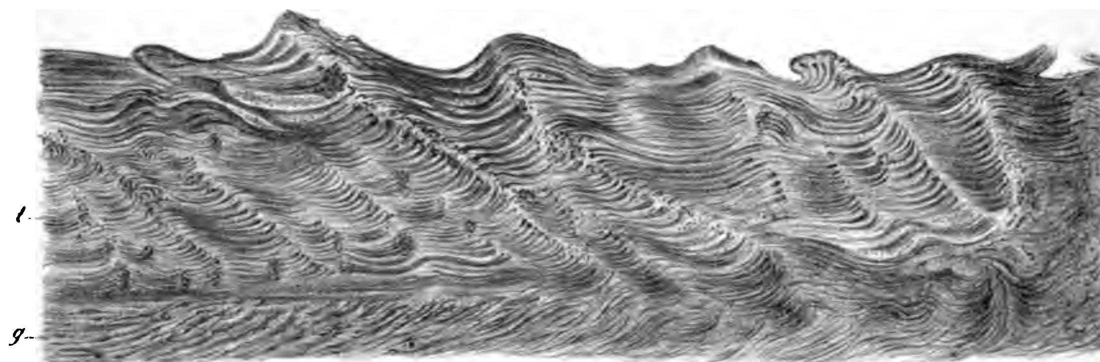


Fig. 7.



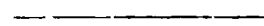
Zahn: Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben.

Alb. Schütze, Lith. Inst.
Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Tafel IX.



Sangalli: Die Metaplasien der krankhaften Gewebe.



Tafel IX.

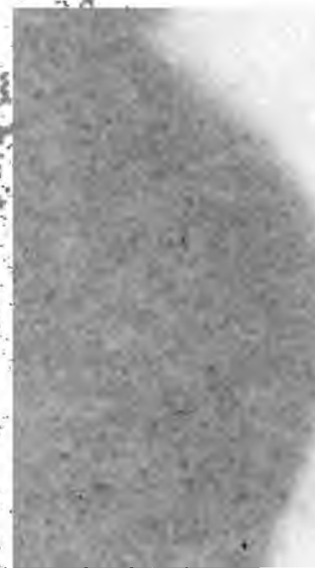
Fig. 1. Medulläres Sarcom, ausgegangen von dem fibrösen Gewebe einer cirrhotischen Leber bei einem Manne von 56 Jahren. Zerreissung der letzteren durch eine innere Blutung. Blutextravasat in der Bauchhöhle.

a) Cirrhotisches Lebergewebe.

b) Kleinere Sarcomknoten.

c) Grosse haemorragische Sarcommasse.







Sangalli: Die Metaplasien der krankhaften Gewebe

Verlag von August Hirschwald in Berlin

2

Tafel X.



Sangalli: Die Metaplasien der krankhaften Gewebe.





Tafel X.

Fig. 2. Schädelbasis mit Lymphosarcom der Hypophysis (a), bei einem Mädchen von 4 Jahren.

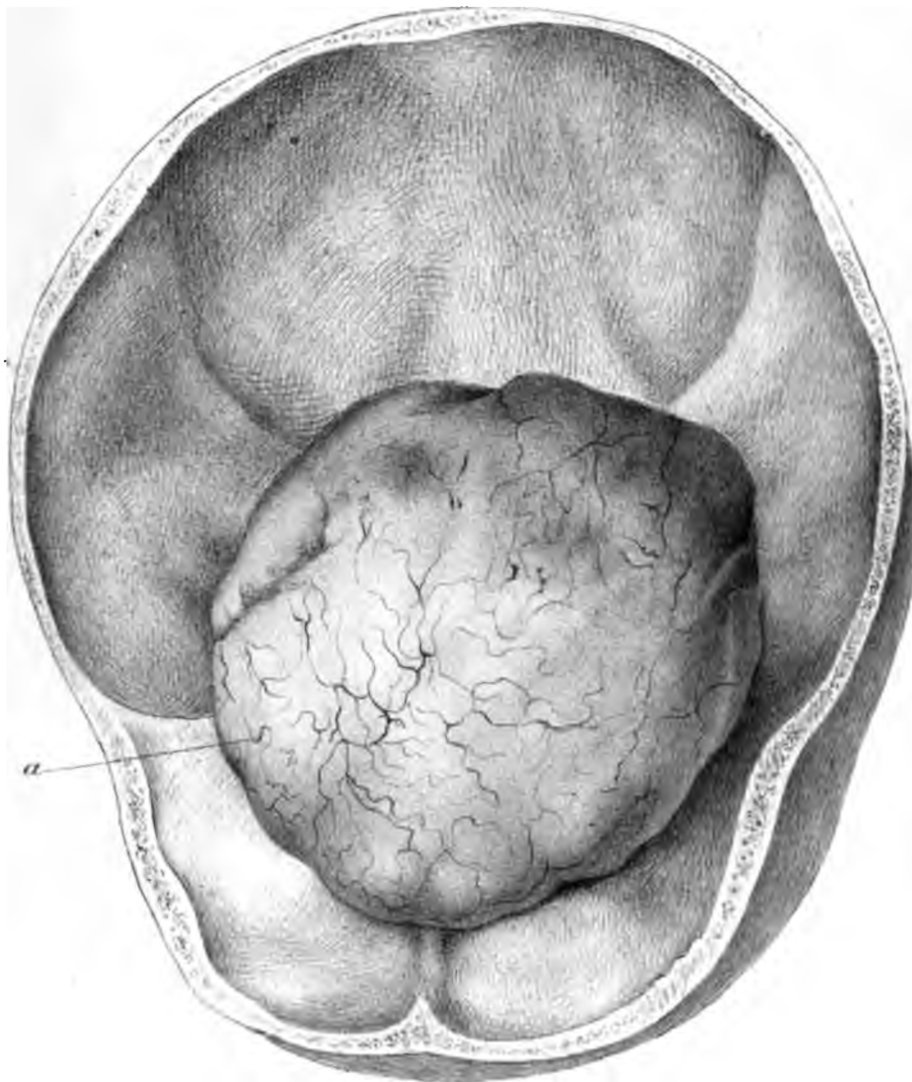
Fig. 2.



… der krankhaften Gewebe

… Hirschwald in Berlin

Fig. 2.



Sangalli: Die Metaplasien der krankhaften Gewebe.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Tafel XI.

Miura: Das primäre Riesenzellensarcom der Aorta thoracica.



Tafel XI.

Fig. 1. Durchschnitt durch die Geschwulst der Aorta.

a. a. Media der Aorta thoracica.

i. Centraler verkäster Theil des Tumors.

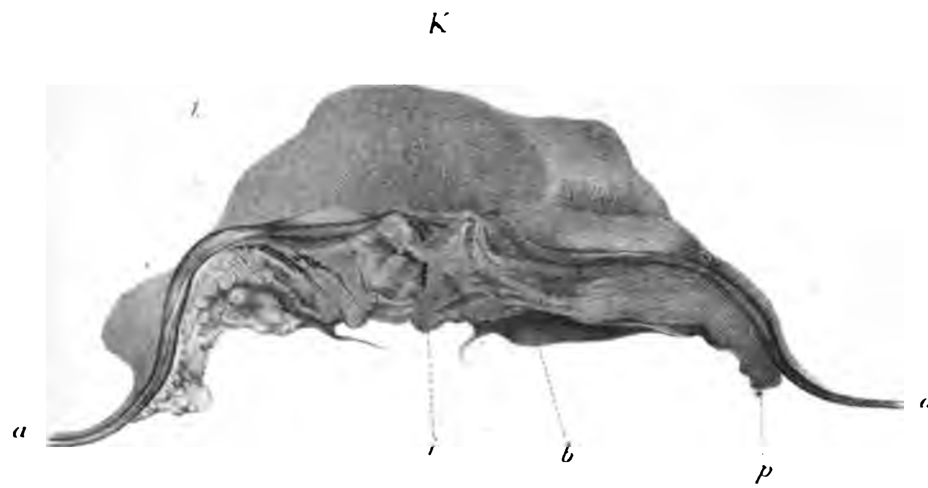
b. Oberflächliche Bedeckung der Geschwulst mit Gerinnseln.

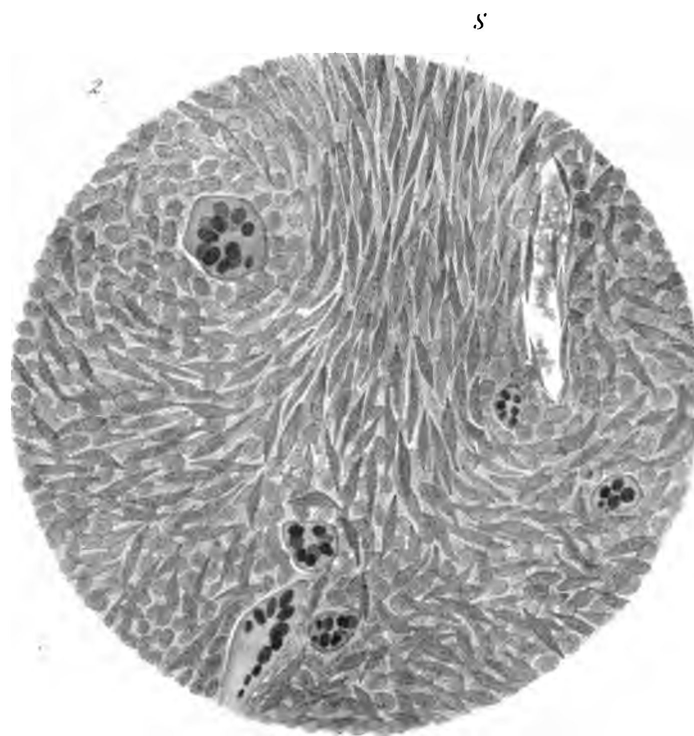
p. Durchschnitt durch die inneren Theile der Neubildung.

K. Grössere Tumormasse an der Aussenseite der Aorta.

Fig. 2. Mikroskopisches Bild aus dem Primärtumor.

Vorwiegend Spindelzellen, daneben Riesenzellen und Rundzellen.





W. A. Meyn lith. Berlin.

Miura: Das primäre Riesenzellensarcom der Aorta thoracica.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Tafel XII.



Heiberg: Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes.

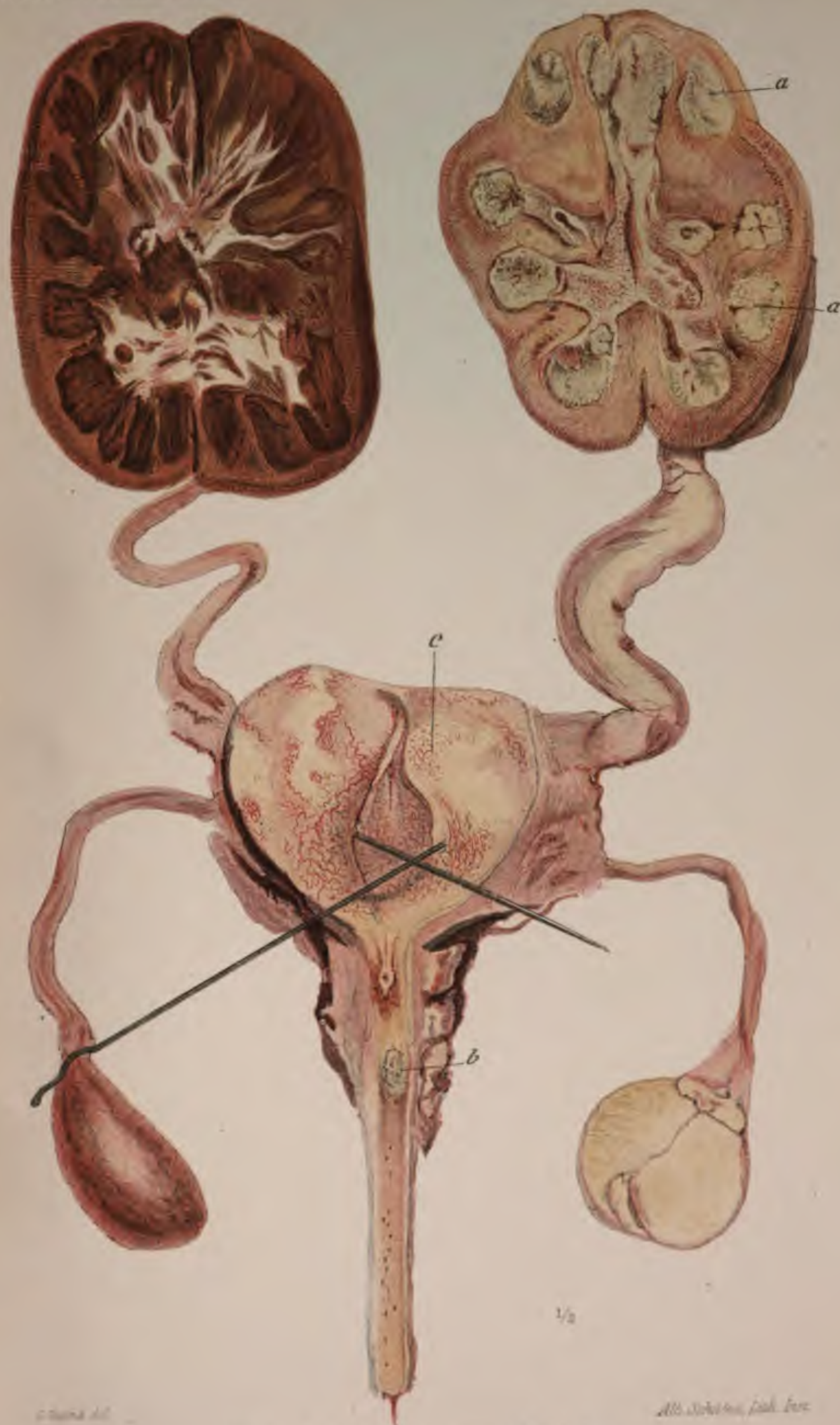




Tafel XII.



Heiberg: Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes.



Alb. Schütze, lith. Inst.

Heiberg: Primäre Urogenitaltuberkulose

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Tafel XIII.



Chiari: Ueber Magensyphilis.

Tafel XIII.

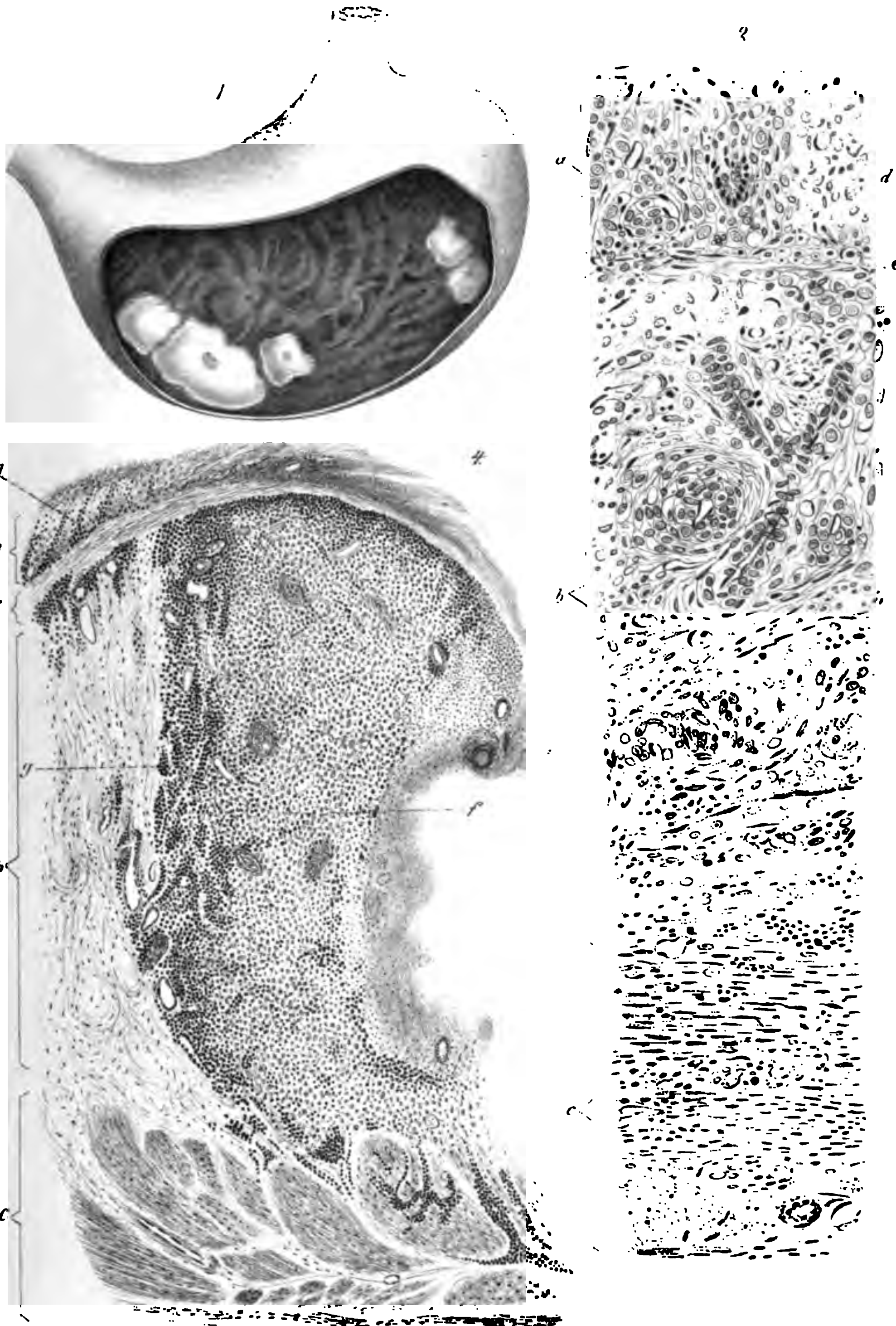
Fig. 1. Der Magen von dem Falle von gummöser Magensyphilis bei hereditärer Syphilis. In natürlicher Grösse.

Eig. 2. Schnitt durch die Mitte einer gummösen Platte an der grossen Curve dieses Magens. Entworfen mit Reichert Obj. 4, Ocul. III. Die Details eingezeichnet mit Reichert Obj. 8a, Ocul. III.

a) Stratum mucosum ventriculi.
b) Stratum submucosum ventriculi.
c) Muscularis ventriculi.
d) Drüsenrest in dem die Mucosa substituirenden Granulationsgewebe.
e) Muscularis mucosae.

Fig. 4. Schnitt durch den Rand des grossen syphilitisch-peptischen Geschwüres dieses Magens. Entworfen mit Reichert Obj. 2, Ocul. III. Die Details eingezeichnet mit Reichert Obj. 4, Ocul. III.

a) Stratum mucosum ventriculi.
b) Stratum submucosum ventriculi.
c) Muscularis ventriculi.
d) Drüsen der Mucosa.
e) Muscularis mucosae.
f) Gummöses Granulationsgewebe.
g) Zone leukocytärer Infiltration.



Chiari: Ueber Magensyphilis.

Verlag von August Hirschwald, Berlin.

Tafel XIV.

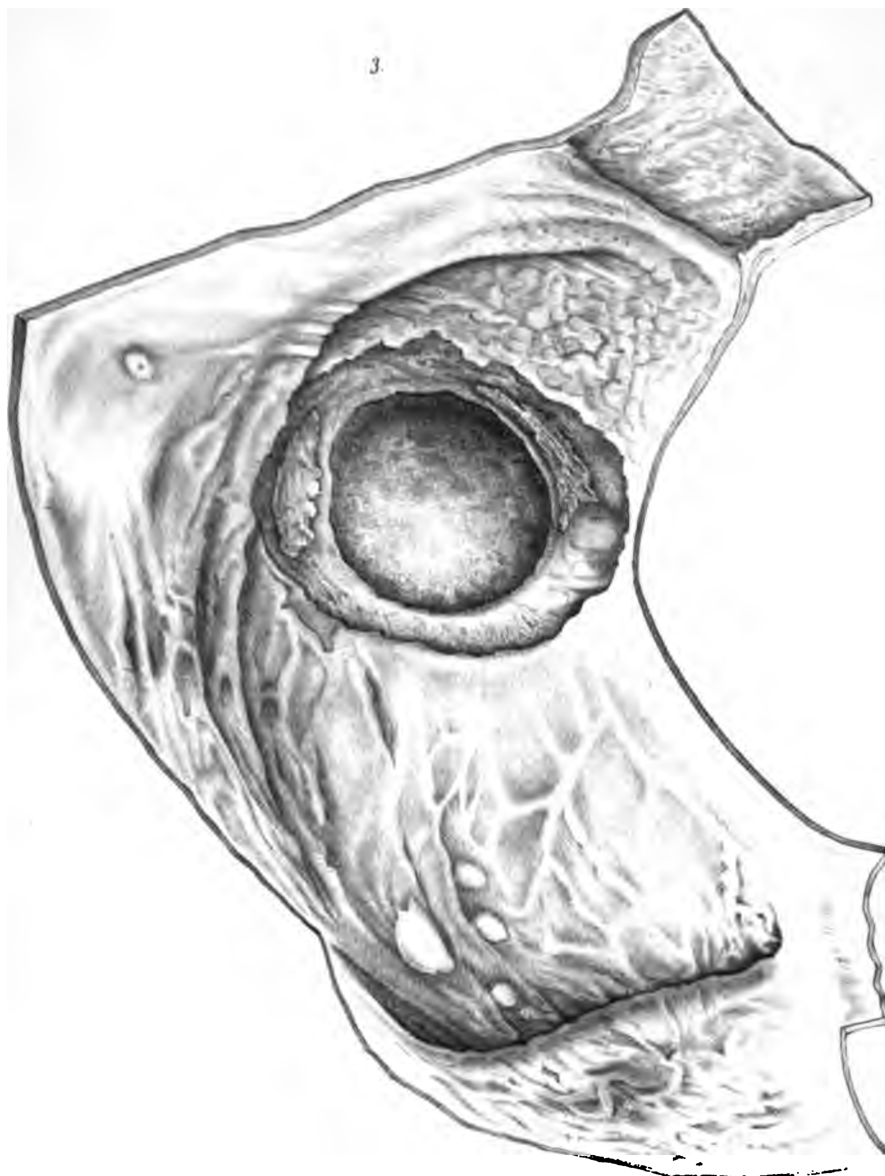


Chiari: Ueber Magensyphilis.



Tafel XIV.

Fig. 3. Der Magen von dem Falle von gummöser Magensyphilis bei acquirirter Syphilis. Um die Hälfte verkleinert.



Chiari: Ueber Magensyphilis.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Tafel XV.



Neumann: Darmdivertikel und persistirende Dottergefässe als Ursache von Darmincarcerationen.

Tafel XV.

Fig. 1. Präparat von dem ersten beschriebenen Falle. Div. Divertikel. Str. Verbindungsstrang, der sich bei a an das Mesenterium anheftet. A. m. o. Art. omphalo-mesenterica, welche in einen Ast der Art. mesenterica (A. m.) einmündet.

Fig. 2. Präparat zu der zweiten Beobachtung. Bezeichnungen dieselben.

Fig. 3. Aelteres Sammlungspräparat in trockenem Zustande aufbewahrt. Bezeichnungen dieselben.

Fig. 4. Divertikel (Div.) und der von den Vasa omphalo-mesenterica (V. o. m.) gebildete Gefässstrang aus der Leiche eines neugeborenen Kindes, letzterer steht bei a mit dem Mesenterium, bei b mit der Innenfläche der Bauchwand an der Stelle des Nabels in Verbindung.





F

F

F

F



Tafel XVI.



Eppinger: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hernien in der Leistengegend.

Tafel XVI.

Fig. 1. Angeborene Leistenhernie mit Divertikelbildung des Bruchsackhalses zwischen die m. m. obliquus externus und internus (hernia inguino-interstitialis): von aussen gesehen [Fall V der ganzen Reihe].

a und b die beiden Hälften der unteren Bauchdecke.

a. i. e. annulus inguinalis externus.

G. H. Gubernaculum Hunteri.

Fig. 2. Dieselbe Hernie von demselben Fall von der Bauchhöhle aus gesehen bei herab- und umgeschlagener rechter, unterer Bauchdecke, a.

*** Mesorchium, das sich in ein zum Coecum ziehendes, straffes Band fortsetzt.

1. 9/1



2. 5/1



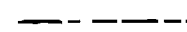
Eppinger: Anatomie der Leistenhernien.

Alb. Schütze, Lith. Inst.
Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Tafel XVII.



Eppinger: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hernien in der Leistengegend.



Tafel XVII.

Fig. 3. Erworbene Leistenhernie mit Dystopie des Bruchsackes und des in seiner eigenen Scheidenhaut eingeschlossenen Hodens; Fall VI der ganzen Reihe; von der Bauchhöhle aus gesehen, wobei die rechte untere Bauchwand herab und nach rechts umgelegt erscheint.

*** abdominale Bruchsacköffnung.

C. c. Coecum. C. a. Colon ascendens.

P. F. peritoneale Fläche der rechten unteren Bauchwand.

I. Ileum. B. M. Durchschnitt der Bauchmuskeln.

N. Nabel. V. u. Harnblase.

Fig. 4. Erworbene Leistenhernie mit Dystopie des Bruchsackes und des in seiner eigenen Scheidenhaut eingeschlossenen Hodens; Fall VII der ganzen Reihe; von der Bauchhöhle aus gesehen, wobei die rechte untere Bauchwand herab- und nach rechts umgelegt erscheint.

C. c. Coecum. *** abdominale Bruchsacköffnung.

O. m. grosses Netz.

P. F. Peritoneum parietale der unteren rechten Bauchwand.

p. v. processus vermiformis. C. a. Colon ascendens.

B. M. Durchschnitt der Bauchmuskeln. I. Ileum.

V. u. Harnblase.

Fig. 5. Dieselbe Hernie [Fall VII der ganzen Reihe] von aussen gesehen.

l. P. lig. Poupart. c. s. columna super. c. i. columna inferior.

***** äusserer Leistenring.

Schr-Schr. Schnittrand der an ihrer Vorderfläche eröffneten Tunica vaginalis propria testis. T. Hoden.

B. s. Bruchsackvorwölbung; die freiliegende Wand ist aber die hintere Wand der an der vorderen Seite der Länge nach eröffneten Tunica vaginal. prop. testis.

V. r. B. W. vordere rechte Bauchwand. N. Nabel.

B. s. h. Bruchsackhals. S. Symphysis. l. a. linea alba.

Fig. 6. Hernia retroperitonealis anterior (s. properitonealis). Fall VIII der ganzen Reihe; von der Bauchhöhle aus gesehen.

l. v. B. linke vordere Bauchwand. r. v. B. rechte vordere Bauchwand. — H. B. Harnblase.

l. B. S. linker Bruchsack. r. B. S. rechter Bruchsack.

l. u. s. ligam. umbilical. lateral. sinist.

l. u. m. ligam. umbilical. medium.

l. u. d. ligam. umbilical. dextrum laterale.



Tafel XVII.



Eppinger: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hernien in der Leistengegend.



Tafel XVIII.

Fig. 1. a) u. b) Durchschnitt durch den rechten und linken Augapfel von Frau R. (Fall I) mit den flachen metastatischen Carcinomen der Choroides.

c) Durchschnitt durch die Geschwulst des rechten Auges bei stärkerer Loupenvergrösserung.

Fig. 2. a) u. b) Durchschnitt durch den rechten und linken Augapfel von Frau Kl. (Fall II). Ausbreitung des Tumors hauptsächlich retrobulbär nach aussen vom Nervus opticus.

c) Längsdurchschnitt durch das Chiasma und die intracraniellen Opticus-Stämme. Im rechten Opticus ein grösserer Carcinomknoten.

Fig. 3. Längsdurchschnitt durch die linke Papille von Fall II (Frau Kl.). Papille und Opticus carcinomatös degenerirt.

Fig. 4. Fall II (Frau Kl.) Querschnitt durch den rechten orbitalen Opticus-Stamm (hinterer Abschnitt) total carcinomatös degenerirt. An einer Stelle des Querschnitts Narbenbildung.

hen

Fig. 1,
ap
no

Fig. 2.
ap
lich

Fig. 3
(Fr
Fig. 4.
Op
An

Tafel XIX.

Uhthoff: Zur Lehre von dem metastatischen Carcinom der Choroides.





Tafel XIX.

Fig. 1. Fall I (Frau R.) Durchschnitt durch die carcinomatös degenerirte Choroides, in der Geschwulst ausgedehnte nekrotische Partieen, daher das landkartenartige Aussehen (Rechtes Auge).

Fig. 2. Fall I (Frau R.) Partie aus der Geschwulst der Choroides des linken Auges bei stärkerer Vergrösserung. Die hellen Partieen necrotisch. Eigenthümliche carcinomatöse Einscheidung der Gefässe.

Fig. 3. Fall II (Frau Kl.) L. A. Schnitt durch die diffus carcinomatös entartete Choroides mit erheblicher fibröser Verdickung derselben, Choroides und Sclera fest mit einander verwachsen.

Fig. 4. Fall II (Frau Kl.) Rechtes Auge. Durchschnitt durch den vordern Theil der Choroides, welche spärlich carcinomatös infiltrirt ist, ohne wesentliche Verdickung.

Fig. 5. Fall II (Frau Kl.) Rechtes Auge. Querschnitt eines grösseren arteriellen Gefässes mit Carcinomzellen und Blut in seinem Lumen aus der carcinomatös entarteten Choroides.









